

Histologische Studien
über die örtlichen Beziehungen der
subendocardialen Blutungen zum Reizleitungssystem des Herzens

Eresherich

ab

Aus dem Pathologischen Institut
der Johannes Gutenberg - Universität Mainz
Direktor: Prof. Dr. H. Bredt

Histologische Studien
über die örtlichen Beziehungen der
subendocardialen Blutungen zum Reizleitungssystem des Herzens

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Johannes Gutenberg-Universität
Mainz

vorgelegt von
Michael Ereshevich
Juni 1960



Datum des Diplom: 27. Juli 1960

Referent: Professor Dr. med. H.G. Fassbender

Correferent: Professor Dr. med. H. Bredt

Meinen lieben Eltern
in tiefer Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

	Seite
A. Einleitung	1
1) Ziel und Zweck der Arbeit	1
2) Zur Anatomie und Physiologie des Reizleitungssystems im Herzen	1
3) Zur Frage der Blutaustritte aus den Gefäßen bei subendocardialen Haemorrhagien	3
4) Literaturüberblick	4
B. Eigene Untersuchungen	7
1) Fragestellung und Methodik	7
2) Untersuchungsergebnisse	7
3) Zusammenfassung der Befunde	21
C. Diskussion der Untersuchungsergebnisse	23
D. Über die Bedeutung der subendocardialen Blutungen für	23
E. Zusammenfassung	28
Literatur	29

A. Einleitung

1) Ziel und Zweck der Arbeit.

In neuerer Zeit haben die subendocardialen Blutungen ein gewisses Interesse gewonnen. Diese Veränderungen wurden bei Autopsien erkannt und während der letzten 40 Jahre haben zahlreiche Autoren darüber berichtet. Die Haemorrhagien reichten von schmalen, streifenförmigen Anordnungen bis zu ziemlich massiven, diffusen Blutungen unter dem Endocard, vorwiegend im Bereich der Papillarmuskeln und des Kammerseptums des linken Herzens. Von verschiedenen Autoren wurde bemerkt, daß diese Blutungen im Gebiet des Reizleitungssystems zu finden waren. Es ist die Absicht der vorliegenden Arbeit histologische Untersuchungen über die Natur dieser Haemorrhagien durchzuführen und festzustellen, ob es dabei irgendwelche Störungen im Reizleitungssystem des Herzens gibt.

2) Zur Anatomie und Physiologie des Reizleitungssystems im Herzen.

Da in der vorliegenden Arbeit das Hauptaugenmerk auf Blutungen im Gebiet des Reizleitungssystems ruht, soll kurz auf die Anatomie und Physiologie dieses Systems eingegangen werden.

Nach den meisten Autoren (Flack, Coppenhaver u.a.) liegt der Vorhofsknoten im Bereich zwischen der Vena cava superior und der Vorderwand des rechten Vorhofs. Im Knoten selbst und in seiner Umgebung findet man regelmäßig die sogenannte Knotenarterie, Ganglienzellen, Nervenfasern, venöse Sinus und kleinere Arterien. Der Sinusknoten besteht aus fusiformen, sich verzweigenden Fasern, die weniger Myofibrillen und eine geringere Breite als Vorhoffasern aufweisen, jedoch mehr Glykogen enthalten.

Der Aschoff-Tawara-Knoten befindet sich auf der Vorhofseite an der Basis des medialen Tricuspidalsegels, oberhalb der Einmündung des Sinus coronarius. In seinem Bereich lassen sich keine Knotenarterie, sondern nur Äste einer Septumarterie nachweisen. Sein histologischer Aufbau ist dem des Sinusknoten sehr ähnlich (His, Müllendorff, Widran u.a.). Eine Verbindung zwischen beiden Knoten durch spezifische Fasern besteht offensichtlich nicht. Von dem Atrioventricularknoten geht das His'sche Bündel aus, das den Anulus fibrosus passiert und sich am Ventrikelseptum in einen rechten und einen linken Schenkel aufteilt. Diese liegen im lockeren Bindegewebe. Alle Schenkelfasern weisen eine Bindegewebs-scheide auf und sind reichlich mit Lymphgefäßen und Kapillaren versorgt. Im Vergleich mit Kapillaren der übrigen Herzmuskulatur sind die der Schenkelfasern auffallend dünnwandig.

Die Schenkelaufzweigungen (Purkinje'sche Fasern) unterscheiden sich von den Herzmuskelfasern durch etwas größere Breite, einen geringeren Gehalt an Myofibrillen, mehr interfibrilläres Sarkoplasma und ein klareres, weniger kompaktes Aussehen. Das Zentrum der einzelnen Faser ist an Stelle von Myofibrillen mit einem granulierten Sarkoplasma gefüllt, in welchem sich die Kerne gewöhnlich zu Gruppen von zwei oder mehreren finden. Am menschlichen Präparat wurde der Übergang von Purkinje'schen Fasern in Herzmuskelfasern nachgewiesen.

Über die Innervation des Reizleitungssystems liegen einander widersprechende Arbeiten vor.

Nonidez fand postganglionäre parasympathische Nerven in den Knoten des Reizleitungssystems. Die sympathischen konnte er wegen schlechter Färbbarkeit nicht genau verfolgen. In den unteren Abschnitten des Systems stellte er sogar das Fehlen parasympathischer Nervenendigungen fest.

Tcheng konnte praeganglionäre Vagusfasern im His'schen Bündel nachweisen, die nach

seinen Angaben möglicherweise sogar durch das Crus commune hindurchlaufen. Allerdings waren die Vagusfasern nur bis zur Teilung des His'schen Bündels auffindbar. Im Bereich der Purkinje'schen Fasern glaubt er an das Vorhandensein von postganglionären sympathischen und parasympathischen Fasern, wobei letztere jedoch in der Minderheit sind.

Stotler und McMahon glauben, daß ein großer Teil der Innervation des Atrioventricularknotens ebenfalls dem parasympathischen System und hier besonders dem linken Vagus angehört. Sie stellten fest, daß die terminalen Purkinje'schen Fasern keinerlei Nervenversorgung aufwiesen. Auf Grund ihrer Ergebnisse läßt sich weiterhin sagen, daß Nervenfasern von den parasympathischen Ganglienzellen zum Knotengewebe verlaufen.

Nach Conti finden sich im Verhofknoten, AV-Knoten und im His'schen Bündel sympathische Ganglien und zwar mit zunehmendem Lebensalter in vermehrtem Maß. Nach Landau dagegen besteht eine reichhaltige parasympathische Versorgung.

Martinez stellte fest, daß die Nervenversorgung der Umgebung des Vorhofknotens, AV-Knotens und des His'schen Bündels ziemlich ausgedehnt war, während die Knoten und das Bündel selbst nur eine geringe Innervation zeigten.

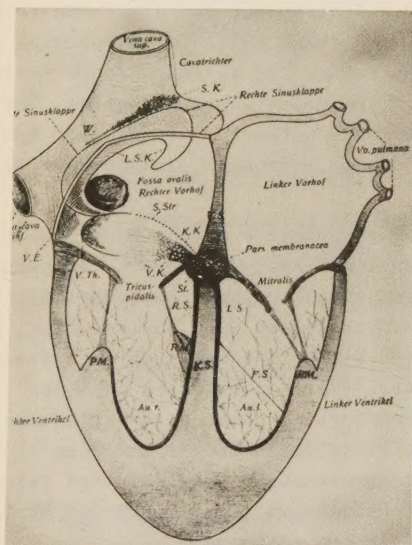


Abb. 1. Schematische Darstellung des Reizleitungssystems (Nach Aschoff-Koch). S.K. Sinusknoten; V.K., K.K. Vorhofknoten- und Kammerknoten; L.S. Schenkel des His'schen Bündels.

Während die Anatomie des Reizleitungssystems noch umstritten ist, sind die Reizbildung und die Erregungsleitung im Herzen weitgehend geklärt.

Der Impuls, der die Vorhöfe und Kammern erregt, entsteht im Vorhofknoten. Die Erregung breitet sich dann über beide Vorhöfe aus und erreicht den AV-Knoten. Dieser Vorgang zeigt sich im Elektrokardiogramm als Anfangsschwankung oder P-Zacke. Die Erregung läuft dann vom AV-Knoten über das Crus commune (His'sche Bündel) und über den rechten und linken Schenkel bzw. die Purkinje'schen Fasern zu den Herzmuskelfasern des Ventrikels bzw. der Papillarmuskeln. Von hier läuft die Erregung zu der Endocardoberfläche beider Ventrikel und breitet sich dann zum Epicard hin aus. Diese Phase wird im Elektrokardiogramm als QRS-Komplex registriert. Während der Periode der Kontraktionsunfähigkeit der Herzmuskeln (Refraktärphase) erscheint im Elektrokardiogramm eine T-Welle, deren Entstehung durch die Repolarisation der Zellmembranen der Muskelfasern erklärt wird.

Der Sinusknoten ist normalerweise als "Schrittmacher" das Zentrum, von dem die Impulse ausgehen. Er besitzt die höchste Frequenz und bewirkt den normalen Sinusrhythmus. Außer diesem primären Automatiezentrum können noch andere Teile des Erregungsleitungssystems des Herzens Reize bilden, und zwar kommen hier AV-Knoten (sekundäres Automatiezentrum), der rechte und linke Schenkel sowie die Kammermuskeln (tertiäres Automatiezentrum) in Frage. Es ist leicht verständlich, daß eine Schädigung an irgendeiner Stelle im Verlauf des Erregungsleitungssystems des Herzens Störungen in der Erregungsleitung zur Folge haben kann. Diese äußert sich in ver-

schiedener Form von der Extrasystolie bis zum Herzstillstand (Kapff, Amenomya, Berblinger, Ball, Danielopolou, Fassbender, Mahaim, Peabody, Sternberg, Zanchi u.a.).

Es existieren Arbeiten verschiedener Autoren, deren Ansicht mit der allgemeinen Meinung hinsichtlich der Anatomie und Physiologie des Herzens und seines Erregungsleitungssystems nicht übereinstimmt. So glaubt z.B. Glomset, daß die Herzmuskulatur genau wie anderes Muskelgewebe unter einer nervösen Kontrolle steht und keine Automatie besitzt, daß weiterhin die große Anzahl von Nervelementen, die sich im Vorhof und im AV-Bezirk verstreut finden für eine sichere Beurteilung der Erregungsleitung am gesunden und kranken Herzen in Betracht gezogen werden muß. Er betrachtet den Vorhofknoten lediglich als ein Muskelsegment des Einmündungsteils der Vena cava superior, das sich nach links hin erstreckt und am Aufbau der Vorhofmuskulatur beteiligt ist. Außerdem vertritt der Autor die Meinung, daß sich der AV-Knoten in seiner Struktur in keiner Weise von anderer Herzmuskulatur unterscheidet und unterstützt die Theorie, daß die Herzganglien vom Zentralnervensystem unabhängig sind. Auch Field hat bei seinen Untersuchungen die Ansichten Glomsets in ihren Grundzügen bestätigt gefunden.

3) Zur Frage des Blutaustritts aus den Gefäßen bei subendocardialen Haemorrhagien.

Für die Beurteilung der subendocardialen Blutungen in der vorliegenden Arbeit ist es von Bedeutung zu wissen, auf welchem Weg das Blut die Gefäße verläßt. Es existieren hierbei zwei Möglichkeiten, die Rhexisblutung, wobei eine Zerreißung der Gefäßwände stattfindet und die Diapedeseblutung, bei der sich keine Veränderungen an der Gefäßwand abspielen. Bei Rhexisblutungen entleert sich das Blut schlagartig unter Zerreißung der Gefäßwände in das umgebende Gewebe. Diese Gefäßzerreißungen kommen entweder durch direktes Trauma oder durch andere Schädigungen wie Arterioklerose bzw. Aneurysma zu Stande. Rhexisblutung kann auch stattfinden, wenn ein Gefäß durch einen krankhaften Vorgang von außen arrodirt wird und unter der Wirkung des Blutdrucks zerreißt.

Von Diapedeseblutungen spricht man, wenn das Blut durch die intakte Gefäßwand austritt. Diese Art von Blutung kann z.B. bei einer Strömungsverlangsamung stattfinden. Im schnellfließenden Blutstrom bewegen sich die Erythrozyten in der Mitte des Gefäßlumens und werden durch eine zellfreie Plasmazone von der Wand getrennt. Erst im langsam fließenden Blutstrom, wenn diese Trennung nicht mehr gegeben ist, kann eine Diapedese der roten Blutzellen durch die Gefäßwand auftreten. Andererseits wird vermutet, daß auch bei niedriger Sauerstoffspannung eine Diapedese einsetzt. Die Frage der Kapillarpermeabilität hängt also auf das Engste mit der ausreichenden Sauerstoffversorgung der Endothelzellen zusammen. Weiterhin kann die Möglichkeit elektrischer Potentiale für die Diapedese in Erwägung gezogen werden. Denn es bekannt, daß alle wandernden Teilchen, die negative Ladung tragen, von jedem elektropositiven Gewebe angezogen werden. Diapedeseblutung kann aber auch bei Veränderungen der Gefäßwand eintreten. Dies ist z.B. bei Einwirkung von Bakterien-Toxinen (Staphylokokken und Streptokokken) und chemischen Giften wie Benzin, Phosphor und Arsen auf die Gefäßwand der Fall. Die dadurch bedingte Permeabilitätsänderung ermöglicht den roten Blutzellen den Austritt aus den Gefäßen. Auch Vitamin - C - Mangel kann durch Veränderungen an der Gefäßwand zur Diapedese führen, was bei der Skorbut der Fall ist. Als Ursache der subendocardialen Blutungen vermutet Aschoff eine Ruptur der Kapillaren durch besonders starke Herzkontraktion. Auch Ribbert, Stübel, Stoll und Rösle glaubten die Erklärung für subendocardiale Blutungen in mechanischen Faktoren mit Ruptur der Gefäße zu sehen. Andererseits ist Ruckes mit verschiedenen anderen Autoren der Ansicht, daß es sich bei subendocardialen Haemorrhagien um eine Diapedeseblutung auf Grund einer gestörten Gefäßinnervation handelt.

4) Literaturüberblick.

Über subendocardiale Blutungen, ihre Entstehung und ihre Auswirkung auf die Herzaktion, liegt eine Vielzahl z.T. recht umfangreicher Arbeiten vor.

Rothberger nahm Experimente an Hunden vor, um die Ursache subendocardialer Blutungen zu finden. Er zeigte, daß die Durchtrennung der Schenkel des Reizleitungssystems elektrocardiographische Veränderungen zur Folge hatte, die mit den elektrocardiographischen Erscheinungen bei subendocardialer Blutung praktisch identisch waren. Er zeigte ferner subendocardiale Haemorrhagien nach Unterbindung der Aorta, Aderlaß, faradischer Reizung des Nervus vagus und Injektion von Adrenalin und Magnesium-Sulfat. Die so hervorgerufenen Blutungen lokalisierten sich fast immer in den linken Ventrikel des Herzens. Die Erscheinungen der Vagusreizung stimmten genau mit denen eines Schenkelblocks überein. Er kam außerdem zu dem Ergebnis, daß Digitalis Blutungen hervorrufen kann, konnte jedoch keine Angaben über die Dosierung machen. Nach seinen Untersuchungen ergab sich, daß langsamer Blutverlust und wiederholte Haemorrhagien immer zu subendocardialen Blutungen führten. Nach seinen Feststellungen führen subendocardiale Blutungen zu Extrasystolen und Schenkelblockbildern. Er empfahl bei allen klinischen Fällen an eine subendocardiale Blutung zu denken, wenn die AV-Überleitungszeit nicht gestört, das Elektrocardiogramm jedoch pathologisch verändert ist. Das Vorliegen eines Schenkelblocks ist nach seiner Ansicht leicht möglich.

Aschoff beschrieb bei Autopsien streifenförmige Haemorrhagien unter dem Endocard und schloß daraus, daß diese durch Zerreißen der Coronargefäße bei starker Kontraktion des linken Ventrikels entstanden seien. Er glaubte außerdem, daß diese starke Kontraktion und Zerreißen durch eine Digitalis-Therapie hervorgerufen werden könnte.

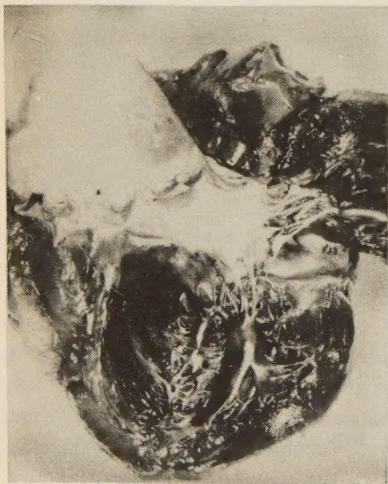


Abb. 2. Streifenförmige subendocardiale Blutungen im linken Ventrikel bei einem Fall von Peritonitis.

Külbs und Strauß fanden, ebenso wie Rothberger, daß langsamer Blutverlust eine subendocardiale Blutung zur Folge hatte, während schneller Blutverlust keinen solchen Effekt zeigte. Sie stellten außerdem zwei Theorien über die Ursache der subendocardialen Blutungen zur Diskussion. Die eine beschränkte sich mehr auf mechanische Faktoren, wobei die Kontraktion des Ventrikels als Ursache in Frage kommt. Die andere umfaßte toxisch nervöse Einflüsse, wobei eine Vagusreizung im Vordergrund stand. Sie stellten bei "geschächteten" Tieren ausnahmslos subendocardiale Blutungen fest und interpretierten diese Erscheinung im Sinne eines Schockgeschehens, welches zur Vagusreizung geführt hatte und damit zur subendocardialen Blutung. "Geschossene" Tiere dagegen zeigten nur in 10% der Fälle subendocardiale Blutungen. Unter beiden Bedingungen lokalisierten sich die Blutungen immer in den linken Ventrikel.

Berblinger berichtet über 8 Kinder mit Diphtherie, bei denen sich sämtlich subendocardiale Blutungen fanden. Er vermutete die Todesursache in der Störung des Reizleitungssystems des Herzens. Die Vagusreizung wurde nach seiner Ansicht wahrscheinlich durch eine hohe CO_2 -Konzentration im Blut hervorgerufen.

Ribbert fand in Fällen von Eklampsie und Tetanus subendocardiale Blutungen im Gebiet

des linken Ventrikels und des linken Schenkels des Reizleitungssystems. Er glaubte, daß die Zerreißung der Blutgefäße durch eine starke Kontraktion des Reizleitungssystems selbst hervorgerufen wurde und auf Grund einer dadurch entstandenen Herzirregularitt den Tod zur Folge hatte.

Zum Winkel wies ebenfalls subendocardiale Blutungen bei Diphtherie nach. Außerdem berichtet er über Blutungen in der Magenschleimhaut, welche mit großer Wahrscheinlichkeit gleichfalls durch Vagusreizung hervorgerufen worden waren. Sogenannte dyskrasische Blutungen haben nach seiner Beschreibung keine so typische Lokalisation im Herzen und eine viel unregelmäßigere Form, als die subendocardialen.

Bonsdorf führte einige sehr interessante Experimente durch, bei denen Vagusreizung subendocardiale Blutungen mit Myocardvernderungen zur Folge hatte. Bei der Verabreichung von Eserin während der Vagusreizung fand er stärkere Blutungen und Myocardvernderungen sowie zusätzliche starke Blutungen in der Magenschleimhaut. Die Verabreichung von Atropin während der Vagusreizung verhinderte die geschilderten Veränderungen am Herzen. Injiziertes Acetylcholin verursachte Blutungen unter dem Endocard und in der Magenschleimhaut, wobei das Elektrocardiogramm Extrasystolen und inkomplette Schenkelblockbilder zeigte. Auch Aconitin hatte durch zentrale Vagusreizung subendocardiale Blutungen zur Folge. Er fand ferner, daß die elektrocardiographischen Veränderungen nach der Injektion von Strophanthin und Acetylcholin mit denen einer Vagusreizung bei einer Reihe von Personen völlig übereinstimmen. Er schloß daraus, daß Reizung der Zentren des autonomen Nervensystems im Diencephalon, Mesencephalon oder in der Medulla oblongata Störungen in der Reizbildung (Extrasystolie) oder Reizleitung (Verlängerung der AV-Überleitungszeit bis zum Block) hervorruft. Solche Fälle wurden bei Diabetes insipidus (Veränderungen im Bereich des Diencephalon) und bei Commotio cerebri berichtet. Der Autor stellte ferner fest, daß zu starke Vagusreizungen Vorhofflimmern hervorrufen können.

Eppinger und Rothberger durchtrennten den linken Schenkel des Reizleitungssystems und gewannen so typische EKG-Bilder. Identische Ekg-Veränderungen zeigten sich auch bei subendocardialen Blutungen, wobei sich Blutungen im Bereich des linken Schenkels nachweisen ließen.

Andere Autoren berichten von sogenannten dyskrasischen Blutungen im Reizleitungssystem des Herzens, wobei Dyskrasie selbstverständlich einer veralteten Terminologie angehört und eine anormale Zusammensetzung des Blutes und der Körpersäfte bedeutet. Sie fanden Blutungen in der Nähe des AV-Bündels bei Fällen von Hirntumoren und Hydrocephalus. Sie beobachteten bei einem Kasus von Tumorbildung im Nackenbereich eine subendocardiale Blutung, die zweifellos auf einer Reizung des linken Vagus beruhte. Außerdem konnten experimentelle Blutungen durch Vagusstimulation in der Lunge und im Magen, ebenso wie im Pankreas und dem extrarenalen Fettgewebe hervorgerufen werden. Die sehr interessante Entdeckung, daß Veränderungen im Blutgefäßsystem, verursacht durch Reizung des Vasomotorenzentrums, bei verschiedenen Personen und in verschiedenen Organen auftreten, wurde zur Diskussion gestellt. Hierbei ergab sich, daß niemals alle Blutgefäße zur selben Zeit und in derselben Weise befallen waren.

Neuere Untersuchungen wurden von Fassbender und Wengler auf diesem Gebiet durchgeführt. Ihre Ergebnisse zeigten subendocardiale Blutungen nur im linken Ventrikel. Es wurden 32 Fälle untersucht, von denen besonders einer sehr interessant war. Der Patient starb 6 Stunden nach einer normal verlaufenen Schilddrüsenoperation. Bei der Autopsie fand sich keine ausreichende Erklärung für die Todesursache und der einzige krankhafte Befund war eine schwere subendocardiale Blutung sowie eine Blutung im hinteren Mediastinum, welche vermutlich die Ursache für die Vagusreizung darstellte.

Fassbender fand in Erweiterung seiner autopsischen Untersuchungen am Menschen im Tier-

experiment regelmäßig subendocardiale Blutungen bei den verschiedenartigsten intracraniellen Prozessen, weiterhin nach Operationen im Nackenbereich, nach fulminanter Embolie und schließlich nach Operationen im Bauchraum sowie nach Peritonitis. In allen Fällen stellten sich streifenförmige Haemorrhagien dar, mit Ausnahme nach einer Leukämie, wo sie mehr in punktförmiger Anordnung zu sehen war. Aus der Lokalisation der Blutungen wurde gefolgert, daß der Tod durch Reizung der afferenten Vagusfasern mit nachfolgender Blutung im Erregungsleitungssystem des Herzens verursacht worden war. Auf weitere Einzelheiten seiner Untersuchungen über tödliche parasymphatische Herzreizungen soll weiter unten eingegangen werden.

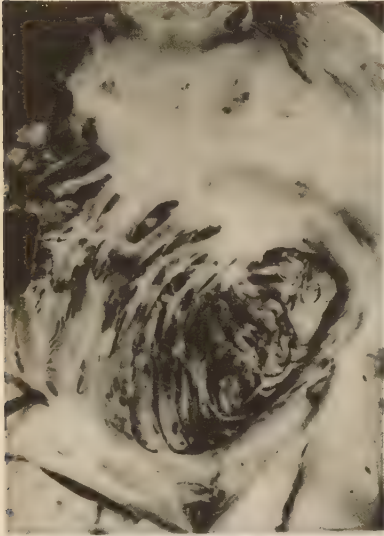


Abb. 3. Punkt- bis fleckförmige, z.T. confluierende subendocardiale Blutungen im linken Ventrikel bei Lebercirrhose.

Sheehan zeigte subendocardiale Blutungen in Fällen von Uterusruptur, Eklampsie, Retentio placentae und Dystokie. Er beschrieb die Haemorrhagien unter dem Endocard, die sich von Petechien bis zu großen, zusammenfließenden Bezirken darstellten. Die Zahl der subendocardialen Blutungen nahm mit der Dauer des Schockzustandes zu. Er schloß daraus, daß nur schwere und tödliche Schockzustände zu subendocardialen Blutungen führen.

Smith und Tomlinson wiesen subendocardiale Blutungen in Fällen von Hirntumoren mit vermehrtem Hirninnendruck nach. Auch sie glauben, daß ein Schockgeschehen für die subendocardiale Blutung verantwortlich zu machen ist.

Stübel sah subendocardiale Blutungen nach Strumektomien und Peritonitis. Nach seiner Ansicht ist eine periphere Vagusreizung die Ursache für sie subendocardialen Blutungen.

Gaglio erzeugte subendocardiale Blutungen durch faradische Reizung des Nervus vagus und geht mit der Ansicht Aschoffs konform,

wobei subendocardiale Blutungen durch Gefäßkontraktionen und starke Herzmuskelkontraktionen über Gefäßreupturen entstehen.

B. Eigene Untersuchungen.

1) Fragestellung und Methodik.

Der Zweck der vorliegenden Arbeit ist es zu untersuchen, ob subendocardiale Blutungen im Bereich des Erregungsleitungssystems des Herzens durch histologische Untersuchungen gefunden werden können und ob diese zu sichtbaren Schädigungen im Bereich des Erregungsleitungssystems führen.

Zur histologischen Untersuchung gelangten 35 menschliche Herzen, von denen 32 bereits makroskopisch subendocardiale Blutungen aufwiesen, während die übrigen 3 unauffällig waren. Als Färbung dienten Haematoxylin-Eosin, Eisen-Haematoxylin, Benzidin, Orange GG und die Darstellung der elastischen Elemente nach Weigert. Die Präparate wurden mit Formalin und Pikrinsäure fixiert. Jedes einzelne Herz wurde auf Veränderungen im Bereich von Sinusknoten, AV-Knoten, His'schem Bündel, Endocard und Papillarmuskeln durch Serienschnitte genau untersucht.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. W a t z k a für die freundliche Hilfe bei der Durchsicht der histologischen Präparate bestens danken.

2) Untersuchungsergebnisse.

Es folgt die Beschreibung von 32 menschlichen Herzen, die bereits makroskopisch subendocardiale Blutungen aufwiesen.

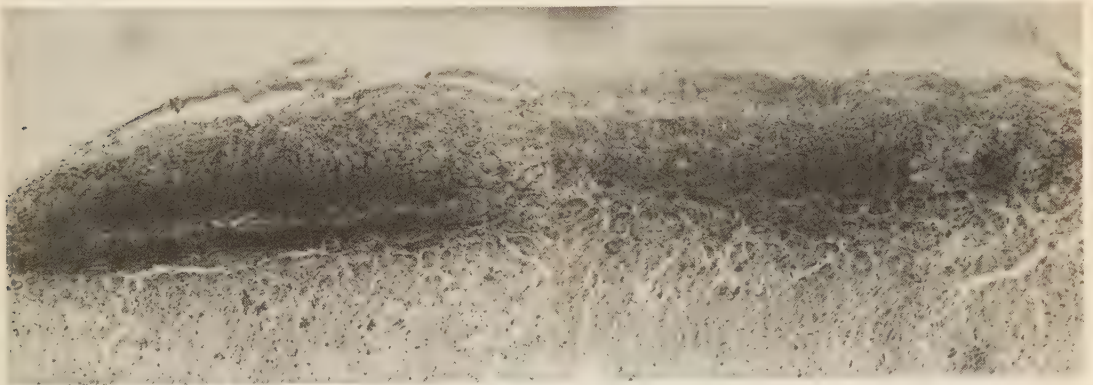


Abb. 4 (Vergr. 1:100)

Abb. 5 (Vergr. 1:100)

1) Fall 462/55.

72-jähriger Mann. Tod nach Laparotomie.

Autopsie: Diffuse Peritonitis mit Empyemhöhlen. Herzgewicht 330 g. Streifenförmige Blutungen unter dem Endocard im Bereich des linken Ventrikels. Histologisch: Im Sinusknoten fand sich kein Anhalt für eine Blutung. Fasern und Zellkerne normal, Blutgefäße intakt. Im AV-Knoten und His'schen Bündel selbst keine Blutung oder andere pathologische Veränderungen, in der Umgebung jedoch ausgedehnte Haermorrhagien. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln schwere Blutung. Die Purkinje'schen Fasern konnten nur sehr schwer identifiziert werden. Die Fasern erschienen mit ihren Kernen ödematös verändert. Blutung auch im übrigen Endocard sowie im Reizleitungssystem dieses Bereiches. Die Zellgrenzen der Fasern des Reizleitungssystems erschienen undeutlich und zeigten Schwellung. Zellkerne vergrößert, Fibrillen vermehrt. Die kleinen Venen und Kapillaren wiesen Zerreißen auf. Im Myocard wurden einige geringe uncharakteristische Blutextravasate nachgewiesen.

Abb. 4 und 5: Sektions-Nr. (S/N) 462/55. 72-jähriger Mann, Tod nach Laparotomie.

In 4 stark ausgedehnte subendocardiale Blutung mit Isolierung der subendocardialen Muskelfasern im Bereich des linken Ventrikels.

In 5 das Gleiche im Bereich der Papillarmuskeln.

2) Fall 432/55.

54-jährige Frau. Tod durch Lebercirrhose.

Autopsie: Am Herzen fleckförmige und diffuse Blutungen unter dem Endocard. Herzgewicht 350 g. Histologisch: Im, durch seine Arterie leicht identifizierten, Sinusknoten keine sichtbare Blutung. Fasern und Kerne unauffällig. In der Umgebung geringe Blutung. Gefäße intakt. Im AV-Knoten und His'schen Bündel keine Haermorrhagie, auch sonst keine pathologischen Veränderungen. Im Bereich des Papillarmuskels konnten die Purkinje'schen Fasern nur schwer identifiziert werden. Kein Anhalt für massive Blutung. Leichte Haermorrhagien im Bereich, der dem System der Purkinje'schen Fasern anzugehören scheint. Fasern und Kerne gering vergrößert. Zerreißen der kleinen Gefäße. Unter dem übrigen Endocard Blutungen im Gebiet des Reizleitungssystems. Zerreißen vieler kleiner Gefäße, sowohl Venen als auch Kapillaren. Die Fasern zeigten ödematöse Schwellung, die Kerne Vergrößerung und unregelmäßige Form. Geringe Vermehrung der Fibrillen. Pigmenteinlagerung in die Fasern des Reizleitungssystems.

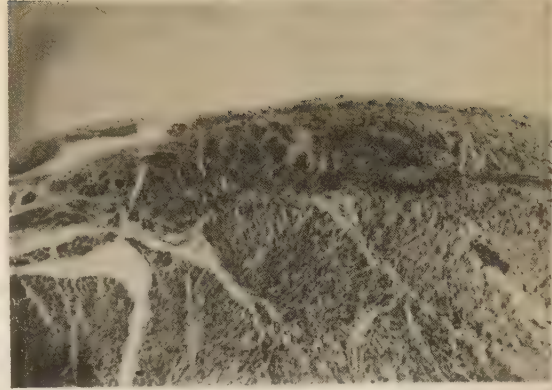
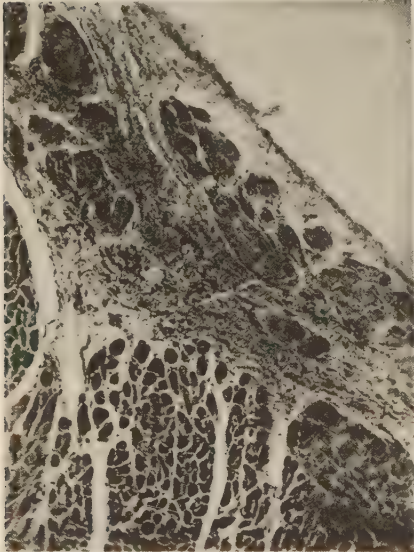


Abb. 6: S/N 432/55, 54-jährige Frau. Tod durch Lebercirrhose.

Auflockerung der subendocardialen Muskelschicht durch kleine Haermorrhagie. (Vergr. 1:100)



3) Fall 463/55.

42-jährige Frau. Tod durch metastasierendes Mamma-Carzinom und Hirndruck.

Autopsie: Herzgewicht 260 g. Streifenförmige subendocardiale Blutungen im linken Ventrikel. Histologisch: Die charakteristischen Fasern des Sinusknotens konnten an Hand ihrer Knotenarterie einwandfrei identifiziert werden. Innerhalb des Knotens keine sicheren Haermorrhagien oder andere pathologische Veränderungen, jedoch in der Umgebung leichte Blutung. Trotz sorgfältigster Untersuchung keine Blutung im Gebiet des AV-Knotens und His'schen Bündels. Die Blutgefäße waren völlig intakt, ebenso die Fasern und Zellkerne. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln keine sichere Blutung oder andere pathologische Veränderungen. Unter dem übrigen Endocard ziemlich massive Blutung im Reizleitungssystem. Die Fasern waren ödematös verquollen, und die Kerne zeigten unregelmäßige Form von Vergrößerung bis zur Schrumpfung. Vermehrung der im übrigen unauffälligen Fibrillen. Pigmenteinlagerung in die Fasern des Erregungsleitungssystems.

Abb. 7: S/N 463/55, 42-jährige Frau. Tod durch metastasierendes Mamma-Carzinom und Hirndruck.

Breiter subendocardialer Blutungsstreifen (quergetroffen) mit Läsion des Endocards. Umspülung der subendocardialen Muskulatur. (Vergr. 1:250).

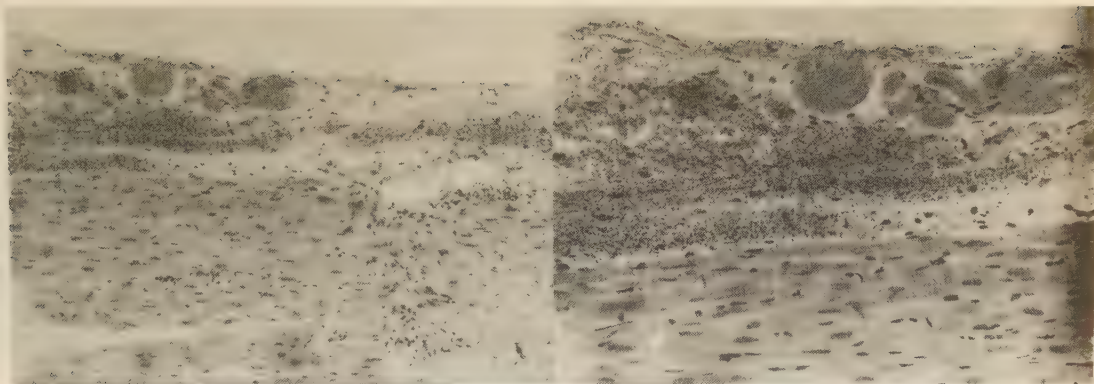


Abb. 8 S/N 331/56. (Vergr. 1:160)

Abb. 9. Das Gleiche wie Abb.8 (Vergr.1:250)

81-jähriger Mann. Tod durch metastasierendes Postata-Carzinom.
Breites Blutungsband mit Abhebung subendocardialer Muskulatur.

4) Fall 331/56.

81-jähriger Mann. Tod durch metastasierendes Prostata-Carzinom mit Uraemie und Hirnblutung.

Autopsie: Herzgewicht 430 g. Unter dem Endocard des linken Ventrikels massive streifenförmige Blutungen. Histologisch: Im Sinusknoten keine Blutung oder andere pathologische Veränderungen. In der Umgebung leichte Haemorrhagie. Blutgefäße intakt. Geringe Blutung innerhalb des His'schen Bündels, in der Umgebung jedoch schwerere Haemorrhagien. Die Fasern des His'schen Bündels ödematös verändert, die Kerne zeigen unregelmäßige Form. Im Bereich des Papillarmuskels leichte subendocardiale Blutung, die im Bereich der Pukinje'schen Fasern nicht nachweisbar ist. Fasern und Kerne etwas verquollen. Unter dem übrigen Endocard des linken Ventrikels massive Blutung, die auch direkt im Reizleitungssystem zu finden war. Die Fasern zeigten hier ödematöse Schwellung mit vergrößerten Kernen, einige von ihnen waren jedoch geschrumpft. Zwischen den Fasern außerdem Infiltrationen von polymorphkernigen Leucocyten, Histiozyten und Plasmazellen. Die starke Infiltration hatte stellenweise Faserdegeneration zur Folge. In den Fasern selbst Pigmenteinlagerung. Ruptur von Venolen und Kapillaren. Auflockerung des perivascularären Gewebes. Keine Haemorrhagien im Myocard.

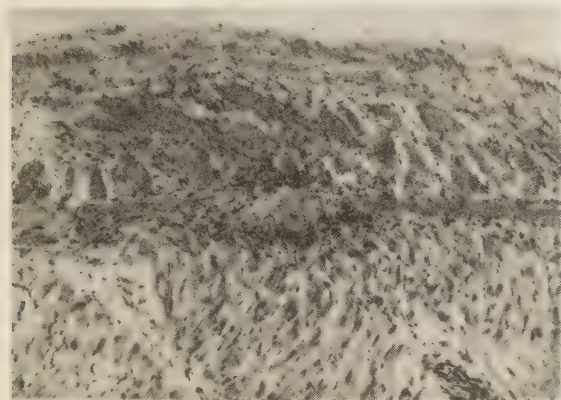


Abb. 10. S/N 350/56. 31-jähriger Mann. Tod durch Schädelfraktur.
Schmaler subendocardialer Blutungsstreifen mit kleiner zentraler Herzmuskelfasernekrose. (Vergr. 1:250).

5) Fall 350/56.

31-jähriger Mann. Tod durch Schädel-fraktur.

Autopsie: Herzgewicht 420 g. Massive subendocardiale Blutungen unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Im Bereich des Sinusknotens leichte Blutung, die auch in der Umgebung, jedoch etwas ausgeprägter vorhanden. Fasern des Sinusknotens und Zellkerne etwas ödematös. Kernform wechselnd. Auch am His'schen Bündel leichte Blutungen. In der Umgebung stärkere Haemorrhagie. Fasern leicht ödematös verquollen, Kerngröße wechselnd. Keine auffälligen Veränderungen an den kleinen Gefäßen sichtbar. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln geringe Blutung. Unter dem übrigen Endocard massive Blutung, so daß Einzelheiten des Reizleitungssystems nicht mehr identifiziert werden konnten. Die Fasern erschienen verquollen, die Zellgrenzen unklar. Die Zellkerne zeigten z.T. Vergrößerung und z.T. Schrumpfung. Fibrillen vermehrt und verdickt. Zwischen den Fasern

des Reizleitungssystems Infiltration von polymorphkernigen Leucocyten.

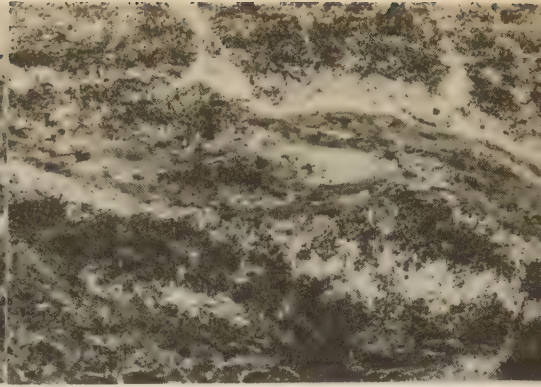
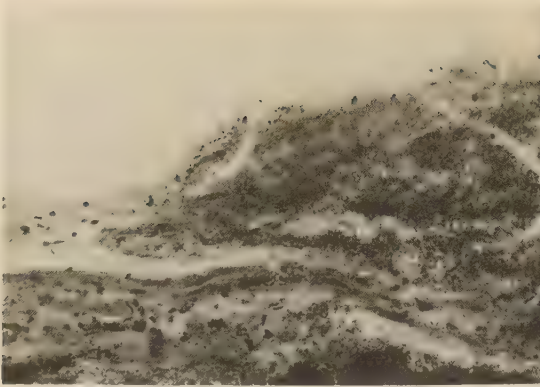


Abb. 11. S/N 372/56 (Vergr. 1:250).

Abb. 12. Das Gleiche wie Abb.11 (Vergr.1:300)

14-jähriger Junge. Tod durch multiple Schädelfrakturen.

Breiter subendocardialer Blutungsstreifen (quergetroffen) mit Läsion des Endocards. Umspülung von Teilen der subendocardialen Muskulatur.

6) Fall 372/56.

14-jähriger Junge. Tod durch multiple Schädelfrakturen.

Autopsie: Herzgewicht 150 g. Streifenförmige subendocardiale Blutungen im Bereich des linken Ventrikels. Histologisch: Geringe Blutung im Bereich des Sinusknotens, die hinsichtlich einer Schädigung des spezifischen Leitungsgewebes unwesentlich erscheint. Jedoch zeigen einige Fasern Anschwellung und einige Kerne unregelmäßige Form. Umgebung frei von Haemorrhagien. Innerhalb des Aschoff-Tawara-Knotens geringe Blutung. Einige Fasern aufgequollen. Kernform unregelmäßig. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln starke Blutung im Gebiet der Fasern des Reizleitungssystems. Fasern ödematös, Zellkerne in der Form unregelmäßig. Unter dem übrigen Endocard findet sich eine starke Blutung direkt innerhalb des Reizleitungssystems. Das perivaskuläre Gewebe zeigt aufgelockerte Struktur. Die Fasern des Reizleitungssystems erscheinen ödematös verquollen. Zellkerne in der Form unregelmäßig, z.T. Karyorrhexis mit Zerbröckelung des Kerns. Zahl der Fibrillen etwas vermehrt.

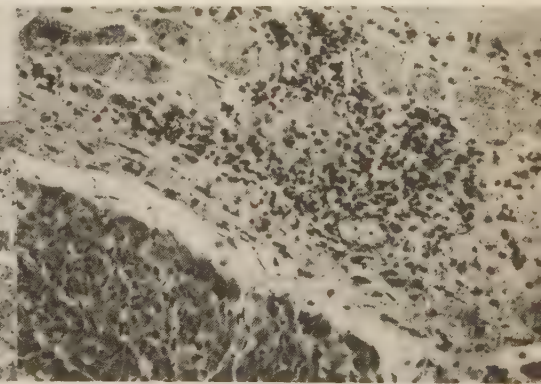
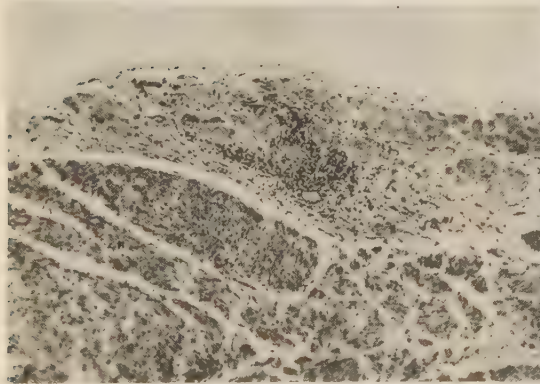


Abb. 13. S/N 366/56. (Vergr. 1:100).

Abb. 14. Das Gleiche wie Abb.13 (Vergr.1:250)

47-jähriger Mann. Tod nach Prob laparotomie mit Peritonitis.

Subendocardialer Blutungsstreifen. Die Blutung durchsetzt zusammen mit zahlreichen Granulozyten die subendocardialen Muskelbündel.

7) Fall 366/56.

47-jähriger Mann. Tod nach Prob laparotomie mit Peritonitis.

Autopsie: Herzgewicht 260 g. Streifenförmige subendocardiale Blutung im Bereich des linken Ventrikels. Histologisch: Innerhalb des Sinusknotens keine Blutung oder andere pathologische Veränderungen. Geringe Haemorrhagie in der Umgebung. Im His'schen

Bündel selbst keine Blutung, auch sonst keine pathologischen Veränderungen. In der Umgebung zeigt sich geringe Haemorrhagie. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln, im Bereich des Purkinje'schen Systems geringe Blutung. Fasern ödematös verquollen, die Kerne zeigen die gleichen Veränderungen. Unter dem übrigen Endocard des linken Ventrikels schwere Haemorrhagie, die in das Reizleitungssystem eindringt. Die Fasern zeigen hier ödematöse Schwellung und unscharfe Zellgrenzen. Die Zellkerne sind teils geschrumpft, teils vergrößert. Zahl der Fibrillen vergrößert, in den Fasern Einlagerungen von Pigment. Die Blutgefäße zeigen Zeichen der Ruptur. Auflockerung des perivaskulären Gewebes. Im Bereich des Myocards keine Blutung.

8) Fall 435/56.

72-jährige Frau. Tod durch Apoplexie. Autopsie: Herzgewicht 450 g. Streifenförmige subendocardiale Blutung im Bereich des linken Ventrikels. Histologisch: Innerhalb des Sinusknotens keine Blutung oder andere pathologische Veränderungen. Umgebung ebenfalls frei. Gefäße intakt. Im His'schen Bündel selbst ebenfalls keine Blutung, auch sonst keine pathologischen Veränderungen. Im Bereich der Papillarmuskeln keine Blutung. Keine pathologischen Veränderungen am Purkinje'schen System. Unter dem übrigen Endocard erhebliche Blutungen im Bereich des Reizleitungssystems. Die Fasern zeigen hier ödematöse Verquellung und unscharfe Zellgrenzen. Zellkerne vergrößert, stellenweise geschrumpft. Extrem starke Zellinfiltrationen zwischen den Fasern, die die Faserstruktur zu zerstören scheint. Einlagerung von Pigment in die Fasern. Die kleineren Venen und Kapillaren zeigen Zeichen der Ruptur. Perivaskuläres Gewebe aufgelockert. Im Bereich des Myocards keine Blutungen.

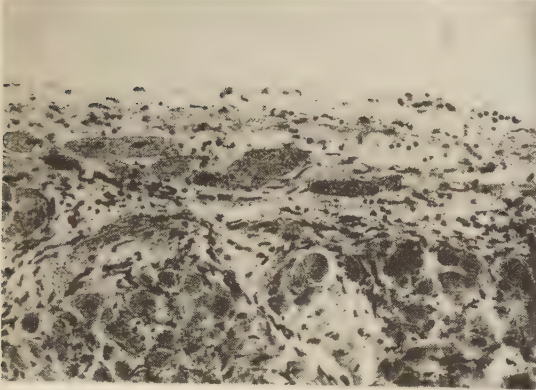


Abb. 15. S/N 435/56. 72-jährige Frau. Tod durch Apoplexie. Auflockerung der subendocardialen Muskulatur durch erhebliche Haemorrhagie. (Vergr. 1:250).

9) Fall 261/55.

55-jährige Frau. Tod nach Magen-Darm-Operation, kompliziert durch Peritonitis. Autopsie: Der linke Ventrikel zeigte schwere subendocardiale Blutungen. Histologisch: Innerhalb des Sinusknotens keine signifikante Blutung. Gefäße intakt. Keine pathologischen Veränderungen an den Fasern, Kernen oder Fibrillen. Innerhalb des Aschoff-Tawara-Knotens und in seiner Umgebung keine Blutungen. Im His'schen Bündel ebenfalls keine Blutung, jedoch zeigt die Umgebung leichte Haemorrhagie. Gefäße intakt. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln, im Bereich der Purkinje'schen Fasern geringe Blutung mit ödematöser Veränderung der Fasern und unregelmäßiger Form der Zellkerne. Unter dem übrigen Endocard ziemlich schwere Haemorrhagie, die auf das Erregungsleitungssystem übergreift. Die kleineren Venen und Kapillaren zeigten Zeichen der Ruptur. Perivaskuläres Gewebe aufgelockert. Die Fasern des Reizleitungssystems zeigen Schwellung, unscharfe Zellgrenzen mit Kernvergrößerung. Zahl der Fibrillen vermehrt. Zellinfiltration zwischen den Fasern bestehend aus polymorphkernigen Leukozyten.

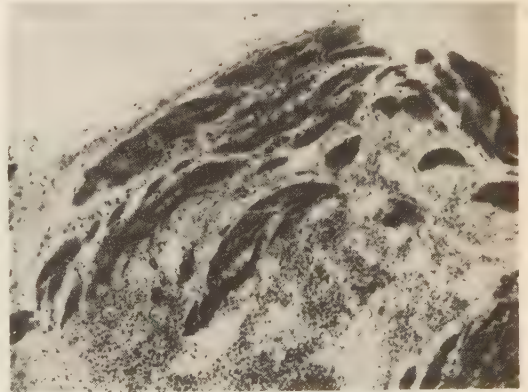


Abb. 16. S/N 261/55. 55-jährige Frau. Tod nach Magen-Darm-Operation, kompliziert durch Peritonitis. Subendocardiale Muskelfaserbündel von Blutung umspült. (Vergr. 1:300).

10) Fall 318/56.

61-jährige Frau. Tod durch Coma hepaticum bei Lebercirrhose, Diabetes mellitus und Peritonitis.

Autopsie: Herzgewicht 200 g. Fleckförmige subendocardiale Blutung im Bereich des linken Ventrikels. Histologisch: Innerhalb des Sinusknotens und in seiner Umgebung keine Blutungen. Fasern des Reizleitungssystems, Kerne und Fibrillen normal. Das His'sche Bündel und der Aschoff-Tawara-Knoten weisen ebenfalls keine Blutungen auf. Umgebung frei. Keine pathologischen Veränderungen am Purkinje'schen System. Unter dem Endocard des linken Ventrikels schwere Haemorrhagie, die in das Reizleitungssystem vordringt. In diesem Bereich Fasern geschwollen und die Kerne vergrößert. Fibrillen normal. Infiltration von polymorphkernigen Leukozyten zwischen den Fasern. Im Bereich des Myocards kein pathologischer Befund.

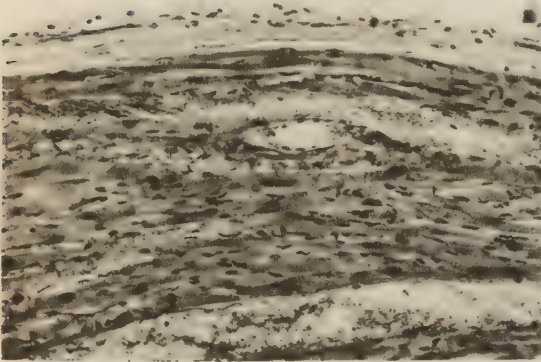


Abb. 17. S/N 367/56. 53-jährige Frau. Tod durch Peritonitis von einer Pyosalpinx ausgehend.

Kleinere Blutungsbänder zwischen den inneren Muskelschichten ohne Beteiligung des darüber liegenden Endocards. (Vergr. 1:250)

weist sich in der Struktur als aufgelockert. Myocard unauffällig.

11) Fall 367/56.

53-jährige Frau. Tod durch Peritonitis von einer Pyosalpinx ausgehend.

Autopsie: Herzgewicht 390 g. Ganz massive diffuse Blutung unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Innerhalb des Sinusknotens leichte Blutungen, die in der Umgebung stärker ausgeprägt waren. Fasern des Reizleitungssystems verquollen, Zellkerne vergrößert. Innerhalb des Aschoff-Tawara-Knotens ebenfalls leichte Blutungen mit Zunahme in den angrenzenden Bezirken. Auch hier Verquellung der Fasern und Zellkerne vorhanden. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln leichte Blutung, unter dem übrigen Endocard schwere Haemorrhagie, die sich bis in das Erregungsleitungssystem erstreckt. Hier Schwellung der Fasern mit unscharfer Zellbegrenzung, die Zellkerne zeigen sowohl Schwellungen als auch Schrumpfungen. Die Fibrillen sind vermehrt. Zwischen den Fasern Infiltration von Polymorphkernigen Leukozyten. Kleine Venen und Kapillaren zeigen Rupturen. Das perivasculäre Gewebe er-

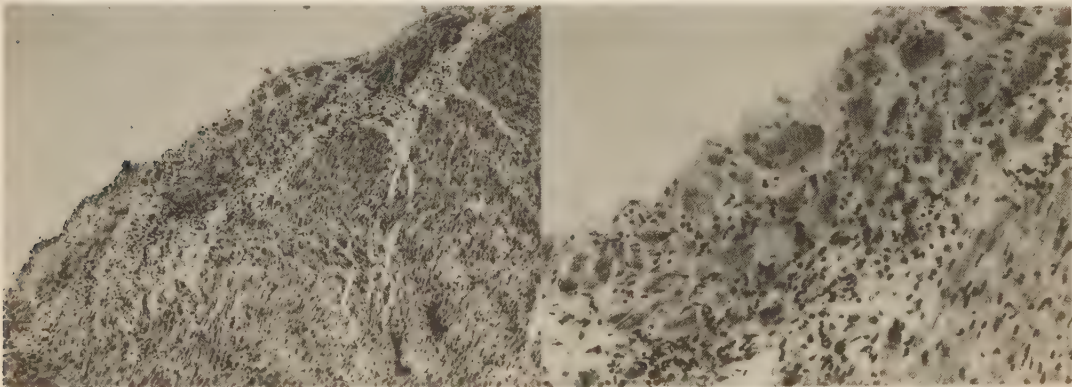


Abb. 18 S/N 458/56. (Vergr. 1:100).

Abb. 19. Das Gleiche wie Abb.18. (Vergr.1:250)

49-jährige Frau. Tod durch Hirnblutung bei schwerer Cerebralsklerose. Ausschwärmende Granulozyten aus schmalen subendocardialen Blutungsbanden.

12) Fall 458/56.

49-jährige Frau. Tod durch Hirnblutung bei schwerer Cerebralsklerose. Autopsie: Herzgewicht 340 g. Multiple streifenförmige Blutungen unter dem Endocard des linken Ventrikels sichtbar. Histologisch: Keine charakteristischen Blutungen in oder in der Umgebung des Sinusknotens, der auch sonst keine pathologischen Veränderungen zeigt. Im Aschoff-Tawara-Knoten geringe Haemorrhagie, die in der Umgebung etwas stärker ausgebildet ist. Geringe Schwellung der Fasern und Kerne des Reizleitungssystems. Ruptur einiger kleiner Gefäße. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln und im Bereich der Purkinje'schen Fasern keine sichtbare Blutung, keine pathologischen Veränderungen. Unter dem übrigen Endocard schwere, ins Reizleitungssystem vordringende Blutung. Die Fasern und Kerne sind verquollen, die Fibrillen vermehrt. Infiltration polymorphkerniger Leukozyten zwischen den Fasern. Das perivaskuläre Gewebe erscheint aufgelockert, die Kapillaren zeigen Zeichen der Ruptur. Im Myocard keine pathologischen Veränderungen.

13) Fall 376/56.

33-jähriger Mann. Tod durch multiple Knochenfrakturen und Fettembolie. Autopsie: Herzgewicht 390 g. Streifenförmige Blutungen unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Keine charakteristischen Blutungen im Sinusknoten. Fasern und Zellkerne zeigen keine Veränderungen. In der Umgebung des Sinusknotens leichte Haemorrhagie und Ruptur kleiner Gefäße. Im Aschoff-Tawara-Knoten und His'schen Bündel sowie in deren Umgebung keine Blutung. Auch sonst keine pathologischen Veränderungen. Blutgefäße intakt. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln keine Blutungen oder andere pathologische Veränderungen. Unter dem übrigen Endocard schwere, ins Reizleitungssystem vordringende Blutung. Hier zeigen die Fasern Verquellung, die Zellgrenzen sind unscharf. An den Kernen fällt eine teilweise Vergrößerung und teilweise Schrumpfung auf. Fibrillen vermehrt, Pigmentablagerung in den Fasern. Das perivaskuläre Gewebe erscheint aufgelockert, die Kapillaren zeigen Zeichen der Ruptur. Das Myocard ist frei von pathologischen Veränderungen.

14) Fall 443/56.

56-jährige Frau. Tod nach Apoplexie bei Adipositas. Autopsie: Streifenförmige starke Blutung unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Keine Haemorrhagien in oder in der Umgebung des Sinusknotens. Fasern und Zellkerne normal. Im Aschoff-Tawara-Knoten und im His'schen Bündel ebenfalls keine Blutung oder sonstige pathologische Veränderungen. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln des linken Ventrikels fanden sich geringe Haemorrhagien mit Ödem der Fasern des Reizleitungssystems und unregelmäßiger Kernform. Die übrigen subendocardialen Bezirke zeigten ausgedehnte, in das Erregungsleitungssystem eindringende Blutungen. Fasern etwas verquollen, Zellgrenzen klar. Zellkerne zeigen teils Schrumpfung teils Schwellung. Die Zahl der Fibrillen ist gering vermehrt. Rupturen der kleinen Venen und Kapillaren. Das perivaskuläre Gewebe erscheint aufgelockert, das Myocard ist frei von pathologischen Veränderungen.

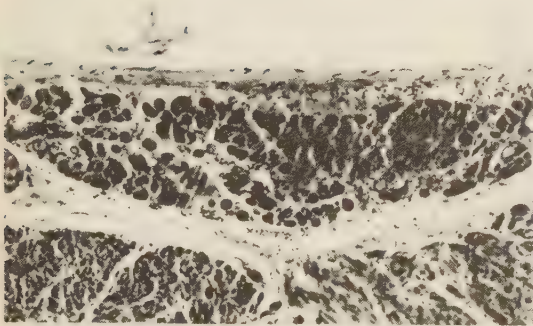


Abb. 20. S/N 443/56, 56-jährige Frau. Tod nach Apoplexie bei Adipositas. Flacher subendocardialer Blutungsbezirk ohne erkennbare Muskelbeteiligung. (Vergr. 1:130).

15) Fall 452/56.

24-jähriger Mann. Tod durch Schädelfraktur. Autopsie: Herzgewicht 390 g. Streifenförmige Blutung unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Geringe Blutung in der Umgebung des Vorhofknotens. Der Knoten selbst ist nicht betroffen. Fasern und Zellkerne normal. Im Bereich des Aschoff-Tawara-Knotens und des His'schen Bündels keine Blutung, lediglich in deren Umgebung geringe Haemorrhagie. Fasern und Zellkerne des Reizleitungssystems normal. Gefäße intakt. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln geringe Blutung. Purkinje'sche Fasern schwer zu identifizieren. Geringe ödematöse Schwellung der Fasern und der Zellkerne. Unter dem übrigen Endocard schwere Blutung in das Erregungsleitungssystem penetrierend. Zahlreiche kleine Gefäße zeigen Ruptur, das perivaskuläre

Gewebe erscheint aufgelockert. Die Fasern des Reizleitungssystems zeigen hier, ebenso wie die Zellkerne ödematöse Schwellung und Vergrößerung. Das Myocard ist frei von pathologischen Veränderungen.

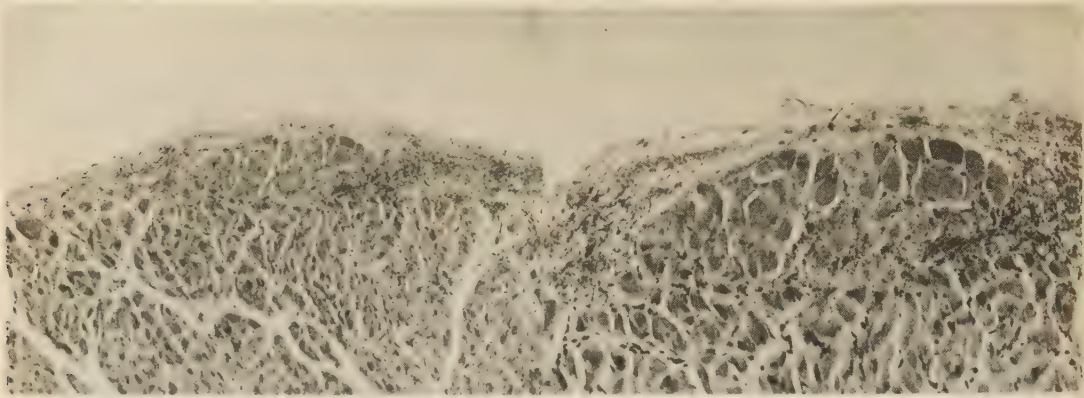


Abb. 21. S/N 452/56. (Vergr. 1:130)

Abb. 22. Das Gleiche wie Abb. 21. (Vergr. 1:300)

24-jähriger Mann. Tod durch Schädelfraktur. Quergetroffene subendocardiale Blutung mit Umspülung der subendocardial gelegenen Muskelfaserbündel.

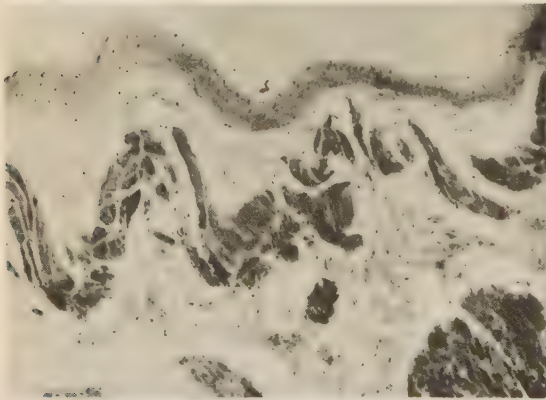


Abb. 23. S/N. 280/56. 55-jährige Frau. Tod durch Nierentuberkulose. Breites subendocardiale Blutungsband mit Isolierung subendocardialer Muskelbündel. (Vergr. 1:100).

kerne sind sehr formvariabel, z.T. gequollen, z. T. geschrumpft. Die Zahl der Fibrillen ist vermehrt. Infiltration von polymorphkernigen Leucocyten zwischen den Fasern, in denen sich vermehrte Pigmenteinlagerung findet.

17) Fall 272/56.

49-jähriger Mann, Tod durch Lebercirrhose mit Ascites und Ikterus. Autopsie: Herzgewicht 400 g. Es fanden sich fleckförmige und petechiale Blutungen unter dem Endocard des linken Ventrikels außerdem einige Bezirke mit mehr diffuser Blutung. Histologisch: Keine Haemorrhagien in oder in der Umgebung des Sinusknotens. Auch sonst keine pathologischen Veränderungen. Im Aschoff-Tawara-Knoten und im His'schen Bündel ebenfalls keine Blutung oder andere pathologische Veränderungen sichtbar. Auch unter dem Endocard der Papillarmuskeln des linken Ventrikels keine pathologischen Veränderungen, jedoch schwere, in das Erregungsleitungssystem vordringende Blutungen unter dem Endocard der übrigen Partien. Die Fasern des Reizleitungssystems sind hier gequollen, die Zellgrenzen undeutlich. Die Zellkerne zeigen

16) Fall 280/56.

55-jährige Frau. Tod durch Nierentuberkulose. Subdural- und Subarachnoidalblutung. Autopsie: Herzgewicht 300 g. Streifenförmige Blutungen unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Geringe Blutung in der Umgebung des Vorhofknotens. Der Knoten selbst ist nicht betroffen. An den Fasern selbst keine pathologischen Veränderungen. Blutgefäße intakt. Im Bereich des Aschoff-Tawara-Knotens und des His'schen Bündels keine Blutung, lediglich in deren Umgebung geringe Haemorrhagie. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln geringe Blutung. Hier sind die Fasern des Reizleitungssystems und ihre Kerne etwas gequollen. Unter dem übrigen Endocard schwere Haemorrhagie mit Penetration in das Erregungsleitungssystem. Ruptur der kleinen Blutgefäße und Auflockerung des perivaskulären Gewebes. Die Fasern des Reizleitungssystems zeigen unscharfe Zellbegrenzung und Anschwellung. Die Zell-

variable Formen, z.T. Schwellung, z.T. Schrumpfung. Die Fibrillen sind vermehrt. Infiltration polymorphkerniger Leukozyten zwischen die Fasern. Das Myocard ist frei von pathologischen Veränderungen.

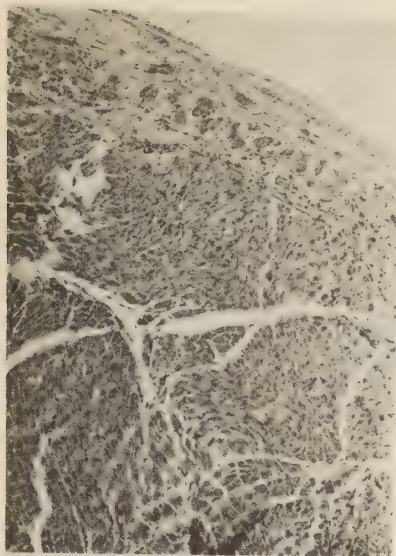


Abb. 24. S/N. 363/56. 43-jährige Frau. Tod durch multiple Schädelfrakturen.
Subendocardiale Muskelfaserbündel von Blutungen umspült. (Vergr. 1:100).

18) Fall 363/56.

43-jährige Frau. Tod durch multiple Schädelfrakturen.

Autopsie: Herzgewicht 250 g. Streifenförmige Blutungen unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Geringe Haemorrhagie im Vorhofknoten, die in der Umgebung stärker ausgeprägt ist. Die Fasern des Knotens zeigen ebenso wie die Zellkerne leichte Anschwellung. Blutgefäße intakt. In gleicher Weise findet sich die Blutung im Aschoff-Tawara-Knoten und im His'schen Bündel, während ihre Umgebung frei ist. Auch hier zeigen die Fasern und Zellkerne leichte Anschwellung. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln geringe Blutung, die Fasern und Zellkerne des hier schwer zu identifizierenden Reizleitungssystems zeigen ödematöse Schwellung. Unter dem übrigen Endocard schwere Blutungen mit Beteiligung des Erregungsleitungssystems. Die Fasern erscheinen verquollen, Zellgrenzen undeutlich. Die Zellkerne weisen verschiedene Formen auf. Fibrillen unauffällig. Ruptur vieler kleiner Gefäße mit Auflockerung des perivaskulären Gewebes. Das Myocard ist frei von pathologischen Veränderungen.

19) Fall 256/56.

66-jähriger Mann. Tod durch Schädelbruch.

Autopsie: Herzgewicht 260 g. Streifenförmige Blutungen unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Keine Blutung oder andere pathologische Veränderungen im oder in der Umgebung des Sinusknotens. Auch im Bereich des Aschoff-Tawara-Knotens bzw. im His'schen Bündel sowie in deren Umgebung keine pathologischen Veränderungen. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln keine Blutungen oder andere pathologische Veränderungen. Die übrigen subendocardialen Bezirke zeigen schwere, das Erregungsleitungssystem mitbetreffende Haemorrhagie. Hier sind die Zellgrenzen der Fasern unscharf begrenzt, die Fasern selbst geschwollen. Die Zellkerne weisen unterschiedliche Formen auf. Zahl der Fibrillen vermehrt. Ruptur vieler kleiner Gefäße. Das Myocard ist frei von pathologischen Veränderungen.

20) Fall 267/56.

71-jährige Frau. Tod durch Cerebralsklerose mit multiplen Erweichungsherden und Hypertension.

Autopsie: Herzgewicht 310 g. Streifenförmige Blutungen unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Keine Blutungen oder andere pathologische Veränderungen im Sinusknoten und seiner Umgebung. Auch im Bereich des Aschoff-Tawara-Knoten bzw. im His'schen Bündel keine sicheren pathologischen Veränderungen. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln ebenfalls keine pathologischen Veränderungen. Unter dem übrigen Endocard schwere, in das Erregungsleitungssystem vordringende Blutung. Seine Fasern zeigen ödematöse Schwellung bis zur Schrumpfung. Die Fibrillen sind vermehrt. Polymorphzellige Infiltration zwischen den einzelnen Fasern, die Pigmenteinlagerungen zeigen. Viele kleine Gefäße rupturiert. Im Myocard keine pathologischen Veränderungen.

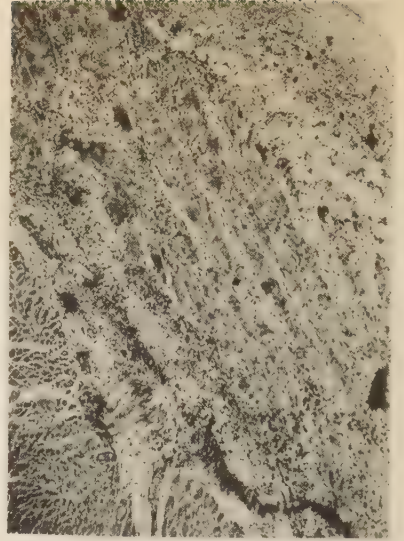


Abb. 25. S/N. 267/56. 71-jährige Frau. Tod durch Cerebralsklerose mit multiplen Erweichungsherden und Hypertension. Ausgedehnte subendocardiale Haemorrhagien mit Übergreifen auf benachbarte Muskelabschnitte. (Vergr. 1:100).

21) Fall 277/56.

72-jähriger Mann. Tod durch generalisierte Arteriosklerose mit Hirnerweichungsherden und Hypertension.

Autopsie: Herzgewicht 320 g. Streifenförmige Blutung unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Im Sinusknoten und in seiner Umgebung keine Blutung oder andere pathologische Veränderungen. Auch im Bereich des Aschoff-Tawara-Knotens und im His'schen Bündel sowie in deren Umgebung keine Haemorrhagien. Blutgefäße auch hier intakt. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln keine Blutung und keine sonstigen pathologischen Veränderungen. Die übrigen subendocardialen Bezirke zeigen schwere, in das Erregungsleitungssystem vordringende Haemorrhagien. Hier sind die Fasern geschwollen, die Zellgrenzen unscharf. Größe der Zellkerne sehr variabel. Zahl der Fibrillen vermehrt. Infiltration polymorphkerniger Zellelemente zwischen den Fasern.

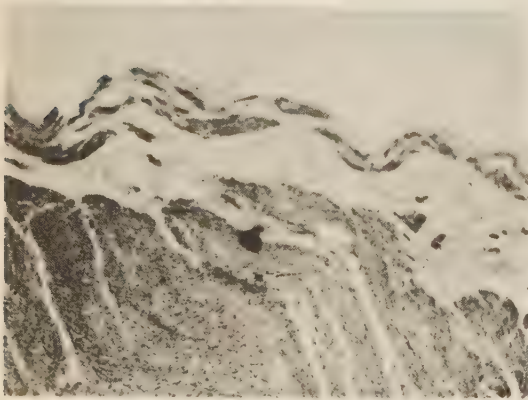


Abb. 26. S/N. 278/56. 74-jähriger Mann. Tod nach Peritonitis und eitriger Pericarditis. Breites subendocardiales Blutungsband mit Isolierung subendocardialer Muskelbündel. (Vergr. 1:100)

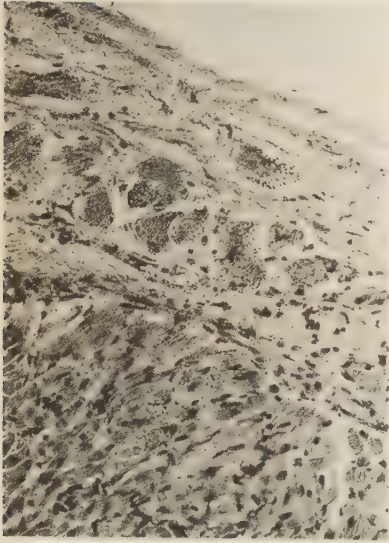
22) Fall 278/56.

74-jähriger Mann. Tod nach Peritonitis und eitriger Pericarditis.

Autopsie: Herzgewicht 650 g. Streifenförmige Blutung unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Keine Blutungen im Sinusknoten oder seiner Umgebung. Gefäße intakt. Auch Aschoff-Tawara-Knoten und His'sches Bündel frei von Blutung oder anderen pathologischen Veränderungen, lediglich in ihrer Umgebung geringe Haemorrhagie. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln leichte Blutungen mit Anschwellung der Fasern und Zellkerne des Reizleitungssystems. Schwere Haemorrhagien unter dem übrigen Endocard, die in das Erregungsleitungssystem vordringt. Hier zeigen die Fasern Schwellung und unscharfe Zellgrenzen. Die Zellkerne sind teils geschrumpft, teils vergrößert, die Fibrillen vermehrt. Infiltration von polymorphkernigen Zellen zwischen den Fasern.

23) Fall 417/56.

48-jähriger Mann. Tod durch Lebercirrhose mit Pfortaderthrombose. Enteritis. Autopsie: Herzgewicht 380 g. Fleckförmige und petechiale subendocardiale Blutungen im Bereich des linken Ventrikels. Außerdem zeigen einige Bezirke Neigung zu mehr confluierenden Haemorrhagien. Histologisch: Keine Blutungen oder andere pathologische Veränderungen im Sinusknoten oder seiner Umgebung. Auch im Aschoff-Tawara-Knoten und im His'schen Bündel sowie in deren Umgebung keine Blutung oder sonstige krankhafte Veränderungen. Unter dem übrigen Endocard des linken Ventrikels schwere, direkt in das Erregungsleitungssystem vordringende Haemorrhagie. In diesem Bereich zeigen die Fasern Schwellung, die Zellgrenzen sind unscharf, die Zellkerne teils geschrumpft, teils vergrößert. Fibrillen unauffällig. Polymorphkernige Zellinfiltration zwischen den Fasern. Ruptur einiger kleiner Gefäße. Im Myocard keine Blutung nachweisbar.



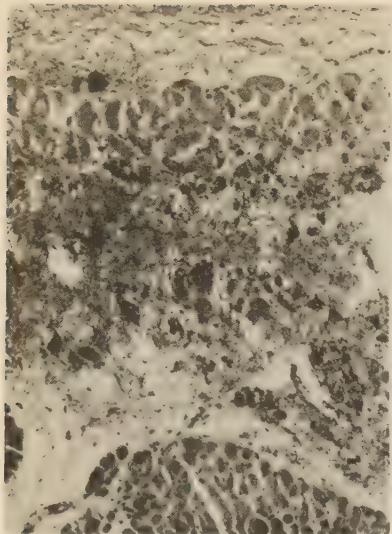
24) Fall 314/56.

83-jährige Frau. Tod durch generalisierte Arteriosklerose und Hypertension. Autopsie: Herzgewicht 300 g. Streifenförmige Blutungen unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Im Sinusknoten oder seiner Umgebung keine Haemorrhagien oder sonstige pathologische Veränderungen. Gefäße intakt. Auch im Aschoff-Tawara-Knoten und im His'schen Bündel sowie in ihrer Umgebung kein Anhalt für Blutung oder sonstige pathologische Veränderungen. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln keine charakteristischen Veränderungen. Fasern und Zellkerne des Reizleitungssystem intakt. Unter dem übrigen Endocard jedoch schwere, in das Reizleitungssystem penetrierende Blutung. Hier sind die Fasern und Kerne ödematös verändert. Die Fibrillen erscheinen unauffällig. Zwischen den Fasern Infiltration polymorphkerniger Zellen. Ruptur der kleineren Gefäße. Im Myocard findet sich keine Blutung.

Abb. 27.S/N. 314/56. 83-jährige Frau. Tod durch generalisierte Arteriosklerose und Hypertension.
Subendocardiale Blutung mit Isolierung subendocardialer Muskelbündel (Vergr.1:250).

25) Fall 426/56.

78-jährige Frau. Tod durch generalisierte Arteriosklerose mit Erweichungsherden in den Stammganglien. Autopsie: Herzgewicht 240 g. Streifenförmige subendocardiale Blutungen im linken Ventrikel. Histologisch: Im Bereich des Vorhofknotens und seiner Umgebung keine Blutung oder pathologische Veränderungen. Gefäße intakt. Aschoff-Tawara-Knoten und His'sches Bündel selbst frei, lediglich in der Umgebung geringe Haemorrhagie. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln keine Blutung. Fasern des Reizleitungssystems unauffällig. Schwere subendocardiale Blutung mit Beteiligung des Reizleitungssystems im Bereich des übrigen Endocards des linken Ventrikels. Ruptur der kleinen Gefäße und Auflockerung der perivascularären Gewebsstruktur. Die Systemfasern zeigen Schwellung und unscharfe Zellbegrenzungen sowie wechselnde Kerngröße von der ödematösen Veränderung bis zur Schrumpfung. Zahl der Fibrillen vermehrt. Polymorphkerniges Zellinfiltrat zwischen den Fasern.



26) Fall 325/56.

56-jähriger Mann. Tod durch Unterkiefer-Carzinom mit Halsmetastasen. Subarachnoidalblutung. Autopsie: Herzgewicht 300 g. Streifenförmige Blutung unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Im Bereich des Vorhofknotens und seiner Umgebung keine pathologischen Veränderungen. In der Umgebung des Aschoff-Tawara-Knotens und des His'schen Bündels geringe Haemorrhagie, die im Knoten und im Bündel selbst fehlt. Die Fasern erscheinen unauffällig. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln geringe Haemorrhagie mit ödematösen Veränderungen der Fasern und Zellkerne des Reizleitungssystems. Schwere subendocardiale Blutung mit Beteiligung des Erregungsleitungssystems im Bereich des übrigen Endocards. Hier zeigen die spezifischen Fasern Schwellung und unscharfe Zellgrenzen. Die Zellkerne sind z. T. ödematös verändert oder geschrumpft. Fibrillen vermehrt, Infiltration polymorphkerniger Leukozyten zwischen den Fasern. Ruptur zahlreicher kleiner Gefäße und Auflockerung der perivaskulären Gewebsstruktur. Im Myocard keine pathologischen Veränderungen.

Abb. 28. S/N. 325/56. 56-jähriger Mann. Tod durch Unterkiefer-Carzinom mit Halsmetastasen.

Subendocardialer Blutsee mit Umspülung subendocardialer Herzmuskelfaserbündel. (Vergr. 1:160).

27) Fall 338/56.

55-jährige Frau. Tod durch Lungenembolie.

Autopsie: Herzgewicht 300 g. Streifenförmige subendocardiale Blutungen im linken Ventrikel. Histologisch: Im Sinusknoten und in seiner Umgebung keine Haemorrhagien oder andere pathologische Veränderungen nachweisbar. Gefäße intakt. Auch in der Umgebung des Aschoff-Tawara-Knotens und des His'schen Bündels keine bzw. ganz geringe Haemorrhagie, die im Knoten selbst und im Bündel fehlt. Spezifische Fasern hier intakt. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln des linken Ventrikels keine charakteristische Blutung. Schwere Blutung unter dem Endocard der übrigen Bezirke des linken Ventrikels mit Beteiligung des Erregungsleitungssystems. Seine Fasern zeigen ödematöse Veränderungen und unscharfe Zellgrenzen. Die Zellkerne sind etwas vergrößert, Fibrillen unauffällig. Ruptur kleinerer Gefäße und Auflockerung des perivaskulären Gewebes. Myocard frei von pathologischen Veränderungen.

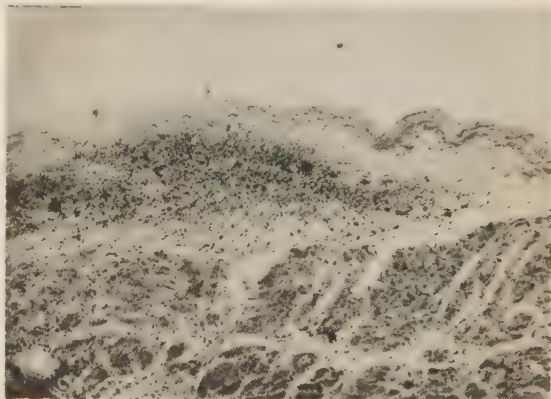


Abb. 29. S/N. 338/56. 55-jährige Frau. Tod durch Lungenembolie. Breiter subendocardialer Blutsee mit Endocardvorwölbung (Vergr. 1:100).

28) Fall 353/56.

64-jährige Frau. Tod durch Apoplexie. Chronische Nephritis, Coma uraemicum. Autopsie: Herzgewicht 480 g. Streifenförmige subendocardiale Blutung im linken Ventrikel. Histologisch: Geringe Blutung im Sinusknoten, die in der Umgebung stärker ausgeprägt ist. Fasern des Leitungsgewebes ebenso wie die Zellkerne ödematös verändert. Auch im Aschoff-Tawara-Knoten und im His'schen Bündel leichte Haemorrhagie, die sich ebenfalls auf die Umgebung erstreckt. Spezifisches Gewebe mit Zellkernen gequollen. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln des linken Ventrikels geringe Haemorrhagie. Hier zeigt sich am Leitungsgewebe leichte Schwellung der Fasern und ödematöse Veränderung der Kerne. Ruptur zahlreicher kleiner Gefäße mit perivaskulärer Gewebsauflockerung. Im Myocard keine charakteristische Blutung.

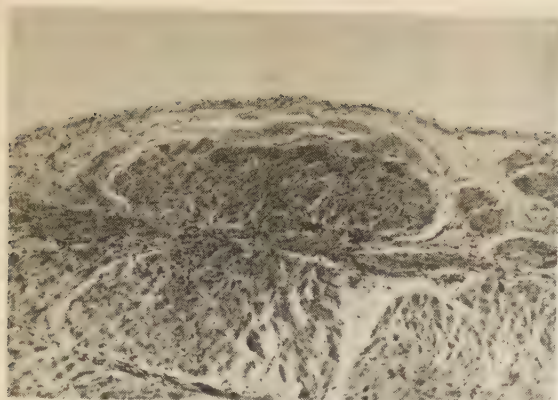


Abb. 30 S/N. 441/56. 64-jähriger Mann. Tod durch Schädelfraktur und Bronchopneumonie. Subendocardiale Muskelfaserbündel von frischer Blutung umspült. (Vergr. 1:100).

29) Fall 441/56.

64-jähriger Mann. Tod durch Schädelfraktur und Bronchopneumonie. Autopsie: Herzgewicht 650 g. Streifenförmige Blutungen unter dem Endocard des linken Ventrikels. Histologisch: Geringe Blutungen im Sinusknoten, die sich in der Umgebung etwas ausgeprägter wiederfinden. Spezifische Fasern etwas gequollen. In gleicher Weise findet sich im Aschoff-Tawara-Knoten und im His'schen Bündel geringe Blutung, die in der Umgebung stärker ausgebildet ist. Spezifische Fasern und Zellkerne hier ödematös verändert. Geringe Blutung unter dem Endocard der Papillarmuskeln mit gleicher ödematöser Veränderung der Fasern des Reizleitungssystems. Schwere subendocardiale Blutung mit Penetration in das Erregungsleitungssystem unter den übrigen Bezirken des Endocards. Ödematöse Veränderung mit unscharfer Zellbegrenzung der spezifischen Fasern. Zellkerne z.T. vergrößert, z.T. geschrumpft. Fibrillen vermehrt. Ruptur zahl-

reicher kleiner Gefäße. Auflockerung der perivascularären Gewebsstruktur.

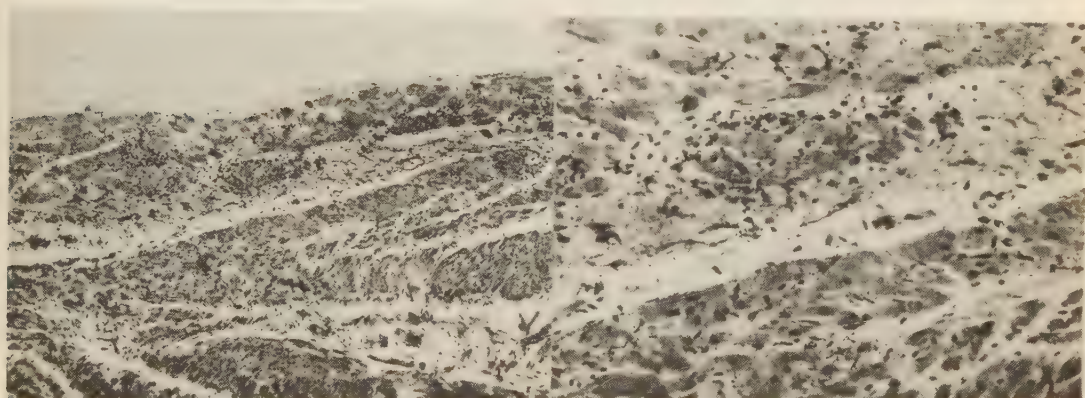


Abb. 31. S/N. 360/56. (Vergr. 1:100).

Abb. 32. Das Gleiche wie Abb. 31 (Vergr. 1:250).

54-jährige Frau, Tod durch Apoplexie. Verzweigte Blutung in der inneren Herzmuskel-schicht, die nur stellenweise das Endocard erreicht.

30) Fall 360/56.

54-jährige Frau. Tod durch Apoplexie. Autopsie: Herzgewicht 490 g. Streifenförmige subendocardiale Blutungen im linken Ventrikel. Histologisch: Geringe Blutung im Vorhofknoten, die in der Umgebung stärker vorhanden ist. Am Leitungsgewebe zeigt sich Schwellung der Fasern und Zellkerne. Im His'schen Bündel leichte Haemorrhagie, die sich in stärkerem Maß auf die Umgebung erstreckt. Hier ist das Leitungsgewebe wie im Vorhofsknoten verändert. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln geringe Blutung, wobei die Purkinje'schen Fasern ödematös verändert sind. Zellkerngröße sehr wechselnd. Schwere Blutung unter das übrige Endocard mit Beteiligung des Erregungsleitungssystems, dessen Fasern ödematös verändert sind. Zellkerne gering vergrößert. Fibrillen unauffällig.

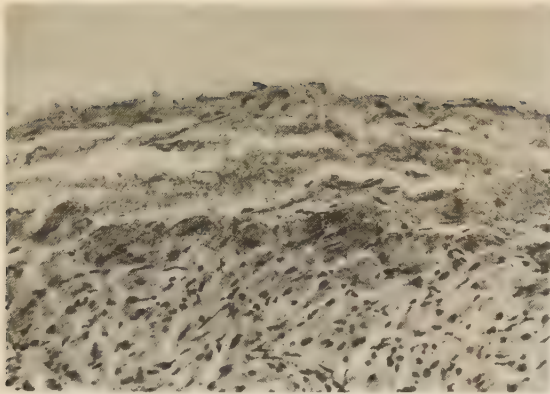


Abb. 33. S/N. 332/56. 64-jährige Frau. Tod durch Pyelonephritis und Bronchopneumonie.
Verbreiterung des subendocardialen Raumes durch breites Blutungsband (Vergr. 1:250).

Infiltration von polymorphkernigen Leukozyten. Ruptur kleinerer Gefäße. Im Myocard keine wesentlichen Veränderungen.

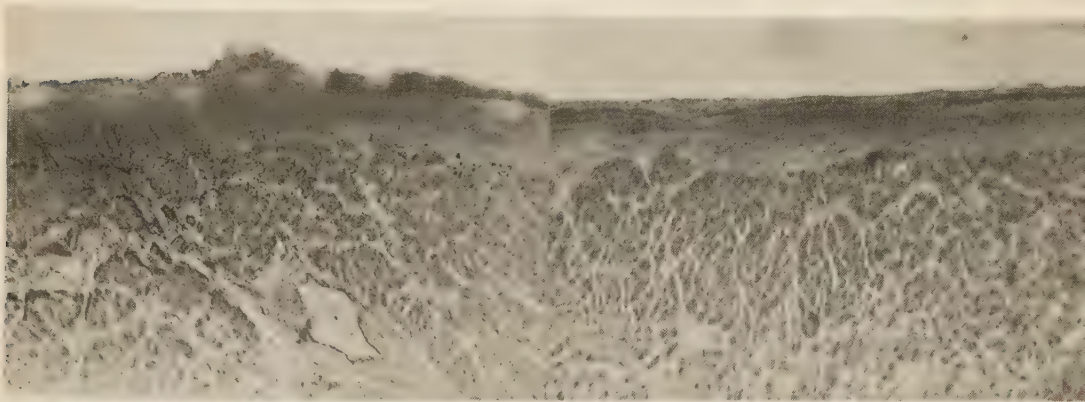


Abb. 34. S/N. 438/55. (Vergr. 1:100). 74-jährige Frau. Tod durch rezidivierenden Herzinfarkt, Coronarsklerose, Mitralinsuffizienz.
Starke ausgedehnte subendocardiale Blutung im Bereich eines Papillarmuskels.

Abb. 35. S/N. 438/55. (s. neben) Schwere ausgedehnte subendocardiale Blutung im Bereich des linken Ventrikels.

32) Fall 438/55.

74-jährige Frau. Tod durch rezidivierenden Herzinfarkt, Coronarsklerose, Mitralinsuffizienz.

Autopsie: Streifenförmige subendocardiale Blutung im Bereich des linken Ventrikels. Histologisch: Keine charakteristischen Blutungen in oder in der Umgebung des Sinusknotens, der auch sonst keine pathologischen Veränderungen zeigt. Im Aschoff-Tawara-Knoten geringe Haemorrhagie, die in der Umgebung etwas stärker ausgebildet ist. Die spezifischen Fasern erscheinen vergrößert, die Zellkerne formvariabel. Unter dem Endocard der Papillarmuskeln und im Bereich der Purkinje'schen Fasern schwere Blutung. Die Fasern sind hier gequollen, die Zellkerne z. T. vergrößert, z. T. geschrumpft. Unter dem übrigen Endocard schwere, in das Reizleitungssystem vordringende Blutung. Die spezifischen Fasern und ihre Zellkerne zeigen ödematöse Schwellung. Fibrillen vermehrt. Zwischen den Fasern Infiltration polymorphkerniger Leukozyten. In den Fasern Pigmenteinlagerungen. Die Kapillaren zeigen Zeichen der Ruptur. Das perivaskuläre Gewebe ist aufgelockert. Myocard unauffällig.

Zum Vergleich werden drei Herzen ohne irgendwelche subendocardiale Blutungen beschrieben.

1) Fall 334/56.

47-jährige Frau. Tod durch Melano-Sarkom.

Histologisch: Der Sinusknoten konnte anhand seiner Knotenarterie identifiziert werden. Er bestand aus vielfach verzweigten Fasern, die eine geringere Breite und weniger Myofibrillen aufwiesen als im Normalfall. Keinerlei Nachweis irgendwelcher Blutungen. Blutgefäße intakt. Im Aschoff-Tawara-Knoten und im His'schen Bündel sowie in deren Umgebung ebenfalls keinerlei pathologische Veränderungen. Auch unter dem Endocard des gesamten linken Ventrikels keine Haemorrhagie, das Erregungsleitungssystem erscheint unauffällig. Blutgefäße intakt.

2) Fall 261/56.

66-jähriger Mann. Tod an den Folgen einer schweren Coronasklerose.

Histologisch: Das Bild des Sinusknotens ähnelte weitgehend dem von Fall 1). Die Knotenarterie war gut sichtbar. Keinerlei Nachweis irgendwelcher Blutungen. Das spezifische Gewebe war intakt. Im Aschoff-Tawara-Knoten und im His'schen Bündel sowie in deren Umgebung ebenfalls keinerlei pathologischen Veränderungen. Unter dem Endocard des linken Ventrikels war keine Haemorrhagie nachweisbar. Das Erregungsleitungssystem konnte einwandfrei identifiziert werden und zeigte keine pathologischen Veränderungen

3) Fall 337/59.

28-jähriger Mann. Tod durch Lungenödem.

Histologisch: Der Vorhofknoten konnte an seiner Arterie leicht identifiziert werden. Keinerlei Zeichen einer Blutung innerhalb des Knotens, ebenso wenig in der Umgebung. Die spezifischen Fasern waren völlig unauffällig. Der Aschoff-Tawara-Knoten fand sich auf der Vorhofseite an der Basis des medialen Tricuspidalsegels, etwas oberhalb der Einmündung des Sinus coronarius. Eine Blutung ließ sich nicht nachweisen. Blutgefäße intakt. Die Purkinje'schen Fasern waren schwierig zu identifizieren, zeigten aber ebenso wie der AV-Knoten und das His'sche Bündel keine histologischen Auffälligkeiten.

3) Zusammenfassung der Befunde.

Die histologischen Veränderungen im Bereich der Fasern des Erregungsleitungssystems werden nachfolgend zusammengefaßt beschrieben.

Bei der genauen mikroskopischen Untersuchung waren die Zellgrenzen in vielen Fällen unscharf, der Übergang zum Interstitium undeutlich und die einzelnen Fasern erschienen gequollen. Außerdem war vielfach eine Pigmenteinlagerung wechselnden Umfanges festzustellen, die von ganz geringen Ansammlungen bis zu einer schweren Durchsetzung der einzelnen Fasern reichte.

In der weitaus größten Zahl der untersuchten Herzen konnten auch an den Zellkernen des spezifischen Gewebes Veränderungen festgestellt werden. Es handelte sich dabei um verschiedenen Formen, wie ödematöse Schwellung, Schrumpfung und mehrfach Zeichen der Karyorrhexis mit typischer Zerbröckelung der Kerne. In einem Fall (S/N. 372/56) war eine amitotische Kernteilung nachweisbar. In mehreren Fällen zeigten die Fibrillen der Purkinje'schen Fasern eine Vermehrung und Verdickung. Sie erschienen nicht, wie im Normalfall, randständig angeordnet, sondern waren deutlich zur Fasermitte hin verdrängt. Die kleineren Blutgefäße zeigten Zerreißung, die größeren perivaskuläre Gewebsauflockerung. Ferner konnte in sämtlichen Fällen eine Zellinfiltration in das interstitielle Gewebe zwischen den Fasern des Erregungsleitungssystems nachgewiesen werden. Diese war in zwei Fällen so ausgedehnt, daß die Fasern komprimiert wurden und völlig zu Grunde gegangen waren. (S/N. 435/56 und 331/56). Neben Erythrozyten bestand ein z.T. erheblicher Anteil der Zellen in den infiltrierten Bezirken aus polynucleären und rundkernigen Leucyzoten. Nachfolgend werden die verschiedenen Lokalisationen der subendocardialen Blutungen in Tabellenform zusammengestellt.

T a b e l l e I

Fall-Nr.	Alter	Todesursache	Begleitkrankheiten	Herz- Gew.	Bltg. im SA- Knot.	Bltg. im AV- Knot.	Bltg. im Pap.- Musc.	Bltg. im card.	Bltg. im Myo-
272/56	49 masc.	Lebercirrhose	Ascites, Ikterus	400 g	-	-	-	-	-
363/56	43 fem.	Multipl. Schädelbrüche	Aspirationspneumonie, Hirndruck	250 g	+	+	+	+	-
277/56	72 masc.	Hypertens.Hirnerweich.-Herde	Arteriosklerose	320 g	-	-	-	+	-
280/56	55 fem.	Cerebrale Haemorrhagie	Nieren-Tuberkulose	300 g	-	-	+	+	-
278/56	74 masc.	Herzinfarkt	Hypertens., Coronarskler. Eitri- ge Pericarditis, Peritonitis	650 g	-	-	+	+	-
325/56	56 "	Kiefer-Carzinom	Hals-Metastasen, Suba- rachnoidalblutung	300 g	-	-	+	+	-
337/56	64 fem.	Pyelonephritis	Hirnerweichungsherde, Bronchopneumonie	350 g	-	-	+	+	-
338/56	55 fem.	Lungenembolie	Hypertens.Cystitis, Pyelitis, Lungenödem, Coronarsklerose	300 g	-	-	+	+	-
360/56	54 "	Apoplexie	Hypertension	490 g	+	+	+	+	-
426/56	78 masc.	Allgem. Arteriosklerose	Erweichungsherde, senile Cachexie, Stammganglien	240 g	-	-	-	+	-
353/56	64 fem.	Apoplexie	Chron.Nephritis, Coma uraemicum	480 g	+	+	+	+	-
417/56	48 masc.	Lebercirrhose	Portaderthrombose, Enteritis, Verwachs.d.li. Pleurablätter	380 g	-	-	+	+	-
441/56	64 "	Schädelfrakturen	Bronchopneumonie	650 g	+	+	+	+	-
452/56	24 "	Schädelfrakturen	Hirncontusion	390 g	-	-	+	+	-
438/56	74 fem.	Herzinfarkt	Coronarsklerose, Mitralinsuff, Hirnschwellg. Verwachsungen bds. Lung. mit der Pleura costalis	450 g	-	+	+	+	-
462/55	72 masc.	Zustand nach Probe- laparotomie	Emphyemböhlen, Broncho- pneumonie	330 g	-	-	+	+	-
432/55	54 fem.	Lebercirrhose	Peritoneale Verwachsung.	350 g	-	-	+	+	-
463/55	47 "	Mamma-Carzinom	Hirndruck	260 g	-	+	+	+	-
331/56	81 masc.	Prostata-Carzinom	Uraemie, Hirnblutung	430 g	-	+	+	+	-
350/56	31 "	Schädelbruch		420 g	+	+	+	+	-
317/56	14 "	Multiple Schädelbrüche		150 g	+	+	+	+	-
366/56	41 "	Zustand nach Laparotomie	Peritonitis	260 g	+	-	+	+	-
435/56	72 fem.	Apoplexie	Hochdruckherz, Hypertens.	450 g	-	-	+	+	-
261/55	55 "	Zustand n. Magen-Darm-Op.	Peritonitis	200 g	-	-	+	+	-
318/56	61 "	Lebercirrhose	Peritonitis hepaticum, Diabetes mellitus		-	-	+	+	-
367/57	53 "	Peritonitis	Pyosalpinx, Lungenödem	390 g	+	+	+	+	-
458/56	49 "	Cerebrale Haemorrhagie	Cerebrale Sklerose	340 g	-	-	+	+	-
443/56	56 "	Apoplexie	Hypertonie, Adipositas		-	-	+	+	-
376/56	33 masc.	Multiple Knochenfrakturen	Fett-Embolie	390 g	-	-	+	+	-
256/56	66 "	Schädelbruch		260 g	-	-	+	+	-
267/56	71 fem.	Cerebrale Sklerose	Multiple Hirnerweichungs- herde, Hochdruckherz	310 g	-	-	+	+	-
314/56	83 "	Arteriosklerose der Nieren	Cerebralsklerose	300 g	-	-	+	+	-
insgesamt:				7	10	31,2	18	32	0
in %				21,8	31,2	56,2	100	100	0

C. Diskussion der Untersuchungsergebnisse

Systematische Untersuchungen an 32 menschlichen Herzen mit subendocardialer Blutung haben in allen Fällen ziemlich schwere Haemorrhagien gezeigt, die sich in das Erregungsleitungssystem unter dem Endocard des linken Ventrikels lokalisierten. Der Sinusknoten dagegen zeigte lediglich in 7 Fällen (21,8%), der Aschoff-Tawara-Knoten mit His'schem Bündel in 10 Fällen (31,2%) und die Papillar-Muskeln des linken Ventrikels in 18 Fällen (56,2%) Blutungen. Im Myocard des linken Ventrikels fand sich kein Anhalt für Haemorrhagien.

Das Lebensalter der Obduzierten bewegte sich zwischen 14 und 83 Jahren. Als Todesursachen konnten die verschiedensten Krankheiten registriert werden, wie erhöhter Schädelinnendruck, Apoplexien, Schädelfrakturen, Lebercirrhosen, Peritonitiden und verschiedene Arten von Malignomen. Eine Bevorzugung eines bestimmten Lebensalters kann danach für subendocardiale Blutungen nicht gefunden werden.

Vergleicht man das Ausmaß der subendocardialen Blutungen untereinander, so kann gesagt werden, daß die unter dem Endocard des linken Ventrikels gefundenen Haemorrhagien weitaus stärker waren als diejenigen - falls überhaupt vorhanden - im Bereich des Sinusknotens, des Aschoff-Tawara-Knotens und des His'schen Bündels. Daraus ergibt sich die Frage, worauf die nach der Lokalisation unterschiedliche Intensität der subendocardialen Blutung beruht und warum, wie von den verschiedensten Autoren beschrieben, diese immer in den linken Ventrikel des Herzens lokalisiert sind.

Es wäre weiterhin zu klären, welche Vorgänge sich bei Blutungen unter das Endocard abspielen, und ob ihnen irgendeine klinische Bedeutung zukommt.

D. Über die Bedeutung der subendocardialen Blutungen für das Reizleitungssystem

Fassbender hat das Problem der subendocardialen Blutungen in mehreren Arbeiten durch umfangreiche autoptische und tierexperimentelle Untersuchungen zu klären versucht. Er beschreibt, daß abgesehen von zentraler Vagusreizung bei intracraniellen Prozessen auch periphere afferente Reizungen vom Halsbereich, der Lungenschlagader und der Pleura- oder Peritonealhöhle als Ursache einer subendocardialen Blutung mit tödlichem Ausgang in Frage kommt. Bei der systematischen Zusammenstellung der Fälle ergaben sich immer wieder 3 topographisch determinierte Gruppen, die als Ausgangspunkt eines tödlichen Vagusreizes in Betracht zu ziehen sind: 1) der Schädel, 2) der Hals-Brust-Bereich und 3) die Peritonealregion.

In zahlreichen Tierexperimenten wurden diese drei Bezirke gereizt. Dabei starben die Tiere mit Gehirnschädigung und Reizung der Pleuren oder der Halsvagi innerhalb weniger Minuten, während nach Peritonealreizung ein protrahierter Verlauf zu beobachten war. In allen Fällen trat der Tod unter parasymphatischen Symptomen ein, wie Miosis, vermehrte Speichel- und Tränensekretion, Harn- und Kotabgang, Magenschleimhautblutungen, Lungenödem, subendocardiale Blutungen und Elektrokardiogrammveränderungen. Daß die subendocardialen Blutungen durch einen parasymphatischen Mechanismus hervorgerufen wurden, konnte auf Grund der Hemmung des tödlichen Schocks durch doppelseitige Vagotomie und Reproduzierung eines solchen Schocks durch Parasympathicomimetica bewiesen werden. Die genannten elektrokardiographischen Veränderungen bestehen in der Regel in Bradycardie, AV-Überleitungsstörungen bis zum totalen Block, Schenkelblockbildern, Senkungen und Hebungen der ST-Strecke und T-Veränderungen. Diese elektrokardiographischen Befunde sind nach der Ansicht Fassbenders der Ausdruck einer schweren Schädigung des Reizleitungssystems, die durch eine schließlich tödliche subendocardiale Blutung hervorgerufen wird. Es ist dabei bemerkenswert, daß im Tierexperiment im Gegensatz zu anderen Todesarten, bei denen das Herz der Versuchstiere

Tabelle II

Beziehungen zwischen autoptischen Ergebnissen und Ausgangspunkt der Vagusreizung bei 32 Fällen mit subendocardialer Blutung

Fall-Nr.	Autoptische Ergebnisse	Vagusreizung durch:
462/55	Empyemhöhlen, Zustand nach Prob laparotomie	Peritonealreizung
363/56	Multiple Schädelfrakturen	Hirndruck
437/55	Lebercirrhose, Oesophagusblutung peritoneale Verwachsungen	Peritonealreizung
463/55	Mamma-Carzinom, Hirndruck	Hirndruck
331/56	Prostata-Carzinom	Hirnblutung
350/56	Schädelbruch	Hirndruck
372/56	Multiple Schädelbrüche	Hirndruck
366/56	Nach Laparotomie, Peritonitis	Peritonealreizung
435/56	Apoplexie, Hypertension	Hirndruck
261/55	Nach Magen-Darm-Operation Peritonitis	Peritonealreizung
318/56	Lebercirrhose, Coma hepaticum, Diabetes mellitus, Lipoid-Nephrose, Peritonitis, Lungentuberkulose	Peritonealreizung
367/56	Peritonitis, Pyosalpinx, Lungenödeme	Peritonealreizung
458/56	Cerebrale Haemorrhagie, Coronarsklerose	Hirnblutung
443/56	Multiple Knochenfrakturen, FetteMBOLIE	Lungenreizung
256/56	Schädelbruch	Hirndruck
267/56	Coronarsklerose, multiple Hirnerweichungsherde	Hirnerweichungsherde
314/56	Arterio-Arteriosklerosis der Nieren Hypertension, Cerebralsklerose	Cerebralsklerose?
272/56	Lebercirrhose, Ascites, Ikterus	Peritonealreizung
277/56	Allgemeine Arteriosklerose, Hirnerweichungsherde	Hirnerweichungsherde
280/56	Cerebrale Haemorrhagien, Nieren-Tbc.	Hirnblutung
325/56	Kiefer-Carzinom, Halsmetastasen Subarachnoidalblutung	Hirndruck
332/56	Pyelonephritis, Hirnerweichungsherde	Hirnerweichungsherde
338/56	Lungenembolie, Hypertension, Lungenödem, Pyelitis, Cystitis	Hirnerweichungsherde
360/56	Apoplexie, Hypertension	Hirndruck
426/56	Allgemeine Arteriosklerose, Erweichungsherde in den Stammganglien	Hirnerweichungsherd
353/56	Apoplexie, Coma uraemicum, chronische Nephritis	Hirndruck
417/56	Lebercirrhose, Pfortaderthrombose, Bronchitis mit Verwachsungen der li. Pleurablätter, Enteritis	Plaurareizung
441/56	Schädelbruch, Bronchopneumonie	Hirndruck
452/56	Schädelbruch	Hirndruck
438/56	Herzinfarkt, Mitralinsuffizienz, Coronarsklerose, Verwachsung bd. Lungen mit der Pleura costalis	Pleura-Lungenreizung
278/56	Herzinfarkt, Eitrige Pericarditis Peritonitis, Hypertension, Coronarsklerose.	Peritonealreizung

Tabelle III (nach Fassbender)

Im Tierexperiment	Unbehandelt	Nach Vagusdurchtrennung	Nach Atropin
Hirnverletzung	SEB LÖ MSB Parasympath. Zeichen EKG-Veränderungen	-	-
Pleura- und Lungenreizung	SEB LÖ MSB Parasympath. Zeichen EKG-Veränderungen	-	-
Peritonealreizung (Goltz'scher Klopversuch)	SEB LÖ MSB Parasympath. Zeichen EKG-Veränderungen	-	-

SEB = Subendocardiale Blutung

LÖ = Lungenödem

MSB = Magenschleimhautblutung

Parasympath. Zeichen =

EKG - Veränderungen =

Miosis, Speichel- und Tränensekretion, Harn- und Kotabgang.
Bradycardie, Überleitungsstörungen
AV-Block, Schenkelblock Senkung und Hebung d. ST-Strecke. T-Veränderungen.

noch eine Weile weiterschlägt, dieses nach experimenteller Erzeugung subendocardialer Blutungen bis auf einige ungeordnete Zuckungen stillsteht. Die bei den Untersuchungen der vorliegenden Arbeit gefundenen z.T. massiven Bluteinbrüche in das Erregungsleitungssystem des Herzens mit entsprechenden histologischen Veränderungen, bestätigen weitgehend die Ergebnisse und Schlüsse von Fassbender.

Ong-Oei beobachtete EKG-Veränderungen bei subendocardialen Blutungen nach Vagusreizungen. Er injizierte bei Kaninchen Formalin in die Lungen und Pleurahöhlen. Bei der Autopsie fand er in 90% der Fälle subendocardiale Blutungen im Bereich des His'schen Bündels, während beiderseits vagotomierte Tiere nach Formalininjektion nur in wenigen Fällen subendocardiale Blutungen zeigten. Die von ihm nachgewiesenen Ekg-Veränderungen umfaßten Bradycardie, Extrasystolie, QRS-Verbreiterung, totalen AV-Block, 2:1-Block, Linksschenkelblock, Sinusarrhythmien und Herzstillstand.

Ing Liat Sie berichtet über ähnliche Versuche mit Mäusen und Kaninchen. Seine Versuchsbedingungen, Ekg-Veränderungen und Schlußfolgerungen stimmen mit denen von Ong-Oei völlig überein.

Auch Mahaim und Rossier zeigten EKG-Veränderungen wie AV-Block, Extrasystolen und ST- sowie T-Veränderungen bei subendocardialen Blutungen mit Beteiligung des Reizleitungssystems des Herzens. So fanden sie in einem Fall von Leucämie das erste Ekg normal, das zweite ergab einen kompletten AV-Block und das dritte Verlängerung des QRS-Komplexes und QT-Dauer. Bei der Sektion zeigten sich eine schwere subendocardiale Blutung und Zellinfiltration im oberen und vorderen Anteil des linken Schenkels des Reizleitungssystems. Nach ihren Untersuchungen waren keine Blutungen im Myocard, sondern nur unter dem Endocard vorhanden.

Kato fand subendocardiale Blutungen sowohl bei Autopsien als auch bei experimentellen Untersuchungen im linken Ventrikel und im Bereich des Reizleitungssystems. Er erzeugte die Haemorrhagien durch akuten Blutverlust, elektrische Vagusreizung, Luftembolie und Schlag auf den Schädel. Dabei war die Blutung bei Hirnverletzung und akutem Blutverlust besonders ausgeprägt. Wie Fassbender so beobachtete auch er, daß Vagotomie eine Haemorrhagie verhinderte. Daraus schloß er auf die zentrale Bedeutung der Nervus vagus für die subendocardiale Blutung.

Zur Frage der örtlichen Mechanismen bei subendocardialen Haemorrhagien sind die Untersuchungsergebnisse einer Reihe von Autoren von großem Interesse. So führte Lavrentiev Untersuchungen an lebenden Nervensynapsen durch. Wie andere kam auch er zu dem Ergebnis, daß die praeganglionären Vagusfasern in den intracardialen Ganglien enden. Reizung des Nervus vagus zeigte einen Zusammenbruch der Synapsen im Bereich der Nervenzellen des Herzens. An dieser Stelle wäre zu erwähnen, daß Loewi und andere eine Art chemische Sekretion an diesen Nervenenden nachweisen konnten, unter Berücksichtigung der schwierigen Unterscheidung feinerer Einzelheiten sympathischer Fasern. Es gelang ihm jedoch die enge Nachbarschaft sympathischer postganglionärer Fasern zu den postganglionären parasympathischen Fasern zu zeigen. Außerdem stellte Lavrentiev fest, daß die sympathischen Fasern nur im Gebiet des Vorhofs genau zu verfolgen waren, während nur ganz vereinzelte Fasern in den Ventrikeln aufgefunden wurden. Daraus schloß er, daß der Einfluß des sympathischen Nervensystems auf die Ventrikel über das atrioventrikuläre Leitungssystem verläuft. Dies ist von großem Interesse hinsichtlich der Fragestellung der vorliegenden Arbeit, in der keine oder nur geringe Blutungen im Aschoff-Tawara-Knoten selbst nachgewiesen werden konnte. Wie allerdings die Wirkung des sympathischen Nervensystems über das AV-Leitungssystem zustandekommt, ist bisher noch nicht geklärt worden.

Auf Grund der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit kann jedoch der Meinung Lavrentiev's bezüglich der Wirkung des Sympathicus auf die Ventrikel zugestimmt werden. Er durch-

schnitt den Nervus vagus bei der Katze im Halsbereich und erhielt eine Degeneration des sensorischen Apparates der Endocards, ein sehr interessantes Ergebnis hinsichtlich der in dieser Arbeit regelmäßig gefundenen subendocardialen Blutungen. Es erhebt sich die Frage, inwieweit die sensorischen Nervenfasern des Endocards als eigenes Rezeptorsystem an dem Ergebnis beteiligt sind. Durchtrennt man den Nervus vaugs und die depressorisch wirkenden Fasern zur gleichen Zeit, so erfolgt eine Degeneration nur weniger Rezeptoren des Endocards. Dies wiederum zeigt die Möglichkeit einer sehr komplizierten gemischten nervösen Versorgung. Es wurden ebenfalls sensorische Nervenendigungen gefunden, die gleichzeitig zu den Coronargefäßen, den Meningen, dem Carotissinus, Magen. Darm und der Harnblase verlaufen. Dieses Ergebnis stimmt mit den Untersuchungen Fassbender's überein, wo Reizung des Nervus vagus zu Blutungen in den genannten Gebieten führte.

Lavrentiev durchschnitt weiterhin die hinteren Wurzeln des Rückenmarks im Bereich des 7. und 8. Hals- sowie des 1., 2. und 3. Thoracalsegmentes. Seine Ergebnisse waren ähnlich denen nach Exstirpation des Ganglion stellatum, woraus er schloß, daß die Bahnen für die sensorischen Nervenendigungen (sympathisch) des Myocards und der Coronargefäße den Spinalganglien angehören. Nach umfassenden Untersuchungen stellte er fest, daß das Endocard über ein eigenes Rezeptorsystem verfügt, was wiederum mit den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit übereinstimmt. Sowohl das sympathische als auch das parasympathische Axon liegt innerhalb des Protoplasmas, das von den Zellen der Schwann'schen Scheide gebildet wird. Diese Struktur ist wahrscheinlich von physiologischer Bedeutung, wobei die Möglichkeit einer äußerst komplizierten ungleichen Verlaufsweise der sensorischen Fasern zum linken Ventrikel des Herzens zu beachten ist. Das Problem wird weiter kompliziert durch die Tatsache, daß die sensorischen Nervenfasern beider Systeme ihren Ursprung von derselben Faser haben können. Weiterhin ist bekannt, daß sympathische Fasern nicht nur adrenergische sondern auch cholinergische Anteile führen, ein Beweis für die enge Beziehung beider Systeme.

Best und Taylor konnten sogar 2 verschiedene Typen von Vagusfasern beschreiben, wobei jede einzelne Art für unterschiedlich starke Reize in Frage kommt. In verschiedenen Organen sind die genannten beiden Fasertypen in unterschiedlicher Zahl enthalten. Gelegentlich wurde festgestellt, daß der Nervus vagus nur afferente Fasern abgibt, andererseits können sie aber auch mit sympathischen Fasern zusammenlaufen. Dies ist ein interessanter Gesichtspunkt bei subendocardialen Blutungen durch Reizung der afferenten Vagusnervenfasern. Wie auch Woollard zeigte, ist die Nervenversorgung des Herzens sehr komplex. Er gibt an, daß es in vielen Fällen absolut unmöglich war, die Zugehörigkeit eines Ganglions zum sympathischen oder parasympathischen System zu erkennen, da ihre Anzahl zu groß war. Andere Autoren hatten die gleichen Schwierigkeiten (Lavrentiev u.a.). Entgegen der allgemeinen Ansicht, daß praeganglionäre Fasern eine Myelinscheide besitzen und postganglionäre nicht, behauptet Woollard, daß in manchen Fällen die Verhältnisse genau umgekehrt liegen, so daß man gewisse Nerven nicht nur an ihrer Myelinscheide indentifizieren kann. Derselbe Autor beschreibt außerdem die ausgeprägte Nervenversorgung, die schlingenförmig um die Blutgefäße verläuft. Die verschiedenen Fasern, die dabei in einigen Fällen zur Darstellung kamen, konnten vielfach nicht genau identifiziert werden. Durch Überfärbung war es ihm möglich, den Verlauf einiger Fasern entlang den Blutgefäßen im Endocard auf eine längere Strecke zu verfolgen. Wie komplex sich die Innervation verhält, ergab sich aus der sympathischen und parasympathischen Versorgung der größeren Gefäße, wohingegen kleinere Gefäße nur von Vagusfasern versorgt erschienen. Dies ist eine interessante Tatsache hinsichtlich der subendocardialen Blutung, wo die kleineren Gefäße unter dem Endocard häufig rupturiert waren. Der Autor glaubt, daß die Adventitia vom Vagus versorgt wird, die Muscularis

jedoch vom Sympathicus. Man könnte daraus folgern, daß die in der vorliegenden Arbeit wiederholt gefundene Auflockerung des perivascularären Gewebes der Blutgefäße durch die von Woollard beschriebene Innervation erklärt wird. Er ist außerdem der Meinung, daß die Vorhöfe und das His'sche Bündel durch sympathische Fasern versorgt werden.

Conti fand bei seinen Untersuchungen ebenfalls zahlreiche sympathische Ganglien im Sinusknoten, im Aschoff-Tawara-Knoten und im His'schen Bündel. Verschiedentlich lagen die Zellen isoliert, gelegentlich jedoch auch in Gruppen zu 50 oder mehr. Er bemerkte außerdem eine Änderung in der Zellzahl mit zunehmendem Alter. Auch in hypertrophischen Herzen wurden mehr Ganglienzellen nachgewiesen. Diese Eigentümlichkeit läßt wiederum erkennen, daß kein Herz dem anderen gleicht und erinnert erneut an die Vielschichtigkeit des cardialen Nervensystems. Noch einmal zeichnet sich hier die Möglichkeit ab, daß die sympathischen Zellen in den verschiedenen Knoten ihren besonderen Einfluß geltend machen. Außerdem kann dies sowohl zur Erklärung der Ergebnisse Lavrentiev's als auch der der vorliegenden Arbeit herangezogen werden, wo keine oder nur geringe Blutungen im Sinusknoten, im Aschoff-Tawara-Knoten und im His'schen Bündel gefunden wurden. Allerdings könnte der Einfluß der sensorischen Nervenendigungen des Vagus in den Knoten geringer als der der sympathischen Ganglien sein.

Kiss, Abraham u.a. konnten Nervenendigungen im Protoplasma der Endothelzellen und zwischen ihnen nachweisen. Frontali und Lewis zeigte nach Best und Taylor Beziehungen zwischen dem Nervus vagus und der Sekretion von Histamin bzw. histaminähnlichen Substanzen. Es ist allerdings keine völlig neue Erkenntnis, daß "ein lokales Hormon" in Form einer histaminähnlichen Substanz von den Vagusnervenendigungen abgesondert werden kann. Weiter beschrieben Grossman, Woolley, Ivy u.a. die sehr engen Beziehungen zwischen Vagusstimulation und Histaminwirkung im Magen. Es besteht kein Zweifel darüber, daß ähnliche Verhältnisse im Herzen und möglicherweise in anderen Organen vorliegen (Histamin hat eine ausgesprochene Erhöhung der Kapillarpermeabilität sowie eine Transudation von Plasma aus den Zellen zur Folge). Frontali hat in seinen Experimenten eine Steigerung der Kapillarpermeabilität und Fragilität der Endothelzellen aufgedeckt. Ferner diskutierte er die mögliche Wirkung von Substanzen wie Histamin, Leukotoxin und Hyaluronidase auf die Endothelzellen. Fassbender hat ergänzend dazu im Tierexperiment durch Vagusreizung Schockzustände hervorgerufen. Dies führt zu der Vermutung, daß eine histaminähnliche Substanz entweder direkt an den Endigungen des Nervus vagus oder durch eine indirekte Wirkung auf eine Zwischen substanz freigesetzt wird. Bei den Untersuchungen dieser Arbeit konnte in zahlreichen Fällen eine auffallende Auflockerung des perivascularären Bindegewebes festgestellt werden. Nachdem Best und Taylor, Kiss, Abraham u.a. mit Sicherheit Nervenendigungen in den Endothelzellen der Blutgefäße nachweisen konnten und nachdem Loewi u.a. in der Lage waren, eine Sekretion an den Nervenendigungen des Vagus festzustellen, muß man die sehr interessante Möglichkeit einer ähnlichen Wirkung an den Vagusnervenendigungen bei subendocardialen Blutungen in Betracht ziehen, wobei zu bedenken ist, daß verschiedene Organismen unterschiedlich reagieren können.

Nach Best und Taylor vermutete Howell als Grund für die Herzhemmung einen hormonalen Vorgang. Er berichtet über eine Zunahme der Kalium-Konzentration in der Durchströmungsflüssigkeit isolierter Säugetierherzen während Vagusreizung. Er stellte die Theorie auf, daß die Vagusreizung den Abbau einer anorganischen Kaliumverbindung bewirkt. Simpson beschreibt, daß verschiedene Menschen unterschiedlich auf Reizungen des Nervus vagus reagieren, wobei einerseits eine Verlangsamung der Herzfrequenz eintreten, andererseits aber auch plötzlicher Tod hervorgerufen werden kann. Als Beispiel führt er einen Fall an, wobei ein Soldat spielerisch den Hals seiner Tanz-

partnerin drückte, was den sofortigen Tod zur Folge hatte. In einem anderen Fall faßte ein Chirurg am Ende einer Halsoperation den Nervus vagus mit einer Pincette, was ebenfalls den sofortigen Tod des Patienten verursachte. Der depressive Effekt des Vagus ist zwar bekannt, doch reagiert nur eine geringe Zahl von Fällen so intensiv auf Vagusreizung wie oben geschildert.

Schließlich soll noch kurz auf die Rolle der Mastzellen bei subendocardialen Blutungen eingegangen werden. Hellström und Holgren fanden eine große Zahl von Mastzellen im Bereich des linken Ventrikels des Herzens, wobei der größte Teil im perivaskulären Bindegewebe der Blutgefäße anzutreffen war. In diesem Zusammenhang ist es von besonderem Interesse, daß sich die sensorischen Endigungen des Nervus vagus genau in diesem Bereich aufsplittern.

Neuerdings hat Keller die erstaunliche funktionelle Vielseitigkeit der Mastzellen beschrieben. Er fand neben Heparin, Hyaluronidase und einer Reihe anderer Substanzen größere Mengen von Histamin, welches in den Mastzellen gebildet und gespeichert wird. Im Schock verschiedenster Genese (wie in einigen Fällen der vorliegenden Arbeit) werden die Mastzellengranula explosionsartig ins umgebende Gewebe ausgestoßen und ein Teil der Schocksymptome wird zweifellos durch das plötzliche Freiwerden der erwähnten Stoffe, insbesondere Histamin, bewirkt. Ferner finden sich im Bereich der Mastzelleninfiltrate histologische Kapillarveränderungen mit Weitstellung der Endstrombahn, Endothelablösungen und Verquellung der Gefäßwände.

Wie bereits erwähnt, verzweigen sich die sensorischen Nervenendigungen des Vagus im Bereich des perivaskulären Gewebes. Man könnte daher eine durch Vagusreizung bedingte Beeinflussung der Mastzellen im Sinne einer Freisetzung chemischer Substanzen (wahrscheinlich Histamin) in Erwägung ziehen, die als Ursache der subendocardialen Blutung verantwortlich zu machen wäre.

E. Zusammenfassung

Alle untersuchten Herzen mit subendocardialer Blutung zeigten ziemlich schwere Haemorrhagien direkt im Bereich des Erregungsleitungssystems. Diese Blutung war verschiedentlich so schwer, daß Teile des Erregungsleitungssystems zerstört waren.

Außerdem fanden sich immer wieder Zerreißen der kleineren subendocardialen Gefäße. Auffälligerweise waren der Sinusknoten, der Aschoff-Tawara-Knoten und das His'sche Bündel entweder ganz unbeteiligt oder nur von einer geringen Blutung betroffen. Der Schwerpunkt der Haemorrhagie lag in allen Fällen unter dem Endocard im Bereich des Erregungsleitungssystems.

Die klinisch immer wieder beobachteten Erscheinungen wie Extrasystolie und Vorhofflimmern können durch die Blutung in das Erregungsleitungssystem verursacht werden, wie teilweise autoptisch bestätigt werden konnte. Es wird weiterhin gefolgert, daß die afferenten Vagusnervenfasern zum größten Teil zum Endocard, in etwas geringerem Anteil zu den Papillarmuskeln verlaufen und daß das Endocard sein eigenes Rezeptorsystem besitzt. Es besteht die Möglichkeit, daß weniger sensorische Vagusfasern und mehr sympathische Fasern im Bereich des Sinusknotens bzw. Aschoff-Tawara-Knotens lokalisiert sind. Die chemische Sekretion an den Nervenendigungen muß weiter bezüglich ihrer Wirkung auf die Blutgefäße untersucht werden, da man annehmen könnte, daß die erhöhte Brüchigkeit der kleinen Blutgefäße durch Nervenreizung und der damit verbundenen Sekretion verursacht wird. Solche Faktoren, wie Herzgewicht, Alter, Stärke der Reizung und individuelle Reaktionsbereitschaft bedürfen ebenfalls weiterer Überprüfung. Die klinische Bedeutung der subendocardialen Blutungen ist offensichtlich.

Literaturverzeichnis

1. A b r a h a m, A.
The innervation of Blood Vessels.
Acta Morph. I. 250-254, 1951
2. A k k e r i n g a, L.I.
The nervous system of the Purkinje System in the heart.
Acta Neer. Morph. 6, 289-299, 1948/49.
3. A m e n o m y a, R.
Über das Atrioventrikulärbündel des Herzens bei Diphtherie.
Virchows Arch. Path. Anat. Bd. 202, 107, 1910
4. A s c h o f f, L.
Zur Frage der subendocardialen Blutungen.
Virchows Arch. Path. Anat. Bd. 213, 176, 1913.
5. B a l l, D.
Diphtheria Myocarditis.
Amer. Heart J. 29, 704-707, 1945.
6. B a n g a, I.
The structure Proteins of the Blood Vessels.
Acta Morph. I. 261, 1951.
7. B e r b l i n g e r, W.
Die Blutungen im Atrioventriculärsystem.
Zbl. Herz-Gefäßkrkh. Jahrg. VIII, 135, 1916.
8. B e r b l i n g e r, W.
Herveränderungen bei Diphtherie.
Münch. Med. Wschr. 1, 50, 1913
9. B e r b l i n g e r, W.
Über die subendocardialen Blutungen und die Beziehungen zwischen
Blutung und Degeneration der Herzmuskelfasern.
Zentral Bl. f. Allg. Path. u. Path. Anat. 28, I. 1917.
10. B e s t, C.H. u. H.B. T a y l o r
Physiological Basis of Medical Practice.
Williams & Wilkins Co. 5th Ed., 1950. S. 242-272, 309-344, 138-146.
11. B e s t, C.H. u. H.B. T a y l o r
Physiological Basis of Medical Practice.
Williams & Wilkins Co. 3rd Ed., 1943, S. 180-199, 1452-1462.
12. B l a c k h a l l - M o r i s o n s, A.
Note on the Innervation of the Ventricle of the Human Heart.
J. Anat. 60, 142-145, 1925/26.
13. B o n s d o r f, B.
Neurogenic Heart Lesions.
Acta Med. Scand. Vol. 100, 352, 1939
14. B o r g, H. t e r
The specific tissue of the atrium.
Acta Neer. Morph. 6, 251-270, 1948/49.
15. B o t a r, J., D. A f r a, P. M o r i t z, H. S c h i f f m a n n u. M. S c h o l z.
Die Nervenzellen und Ganglien des Nervus vagus.
Acta Anat. 10, 284-314, 1950.
16. B u r n s, J.H., E.M.V. W i l l i a m s u. J.M. W a l k e r
Production of Block and Auricular Fibrillation in Heart-Lung Preparations by
Inhibition of Cholinesterase.
Brit. Heart J. 4, 431-447, 1935.
17. C l a r k, N.E.
Ecg changes in active duodenal and gall bladder disease.
Amer. Heart J. 29. 628-632, 1945.
18. C o n t i, G.
Cellules ganglionnaires sympathiques du système spécifique du coeur humain.
Acta Anat. 10, 315-326, 1950.
19. C o p e n h a v e r, W.H. a. R.C. T r u e x
Histology of the atrial portion of the cardiac conductive system in man and
other animals.
Acta Rec. 114, 601-614. 1952.
20. D a n i e l o p o l o u, D.
Herzarrhythmie infolge von Störungen in der Leitungsfähigkeit des Herzmuskels.
Münch. Med. Wschr. 60. Jahrg. Nr. 1, 42-43, 1913.
21. D a v i e s, T. a. E.T.B. F r a n c i s
The conduction of the impulse for cardiac contraction.
J. Anat. 86, 302-309, 1952.

22. E p p i n g e r, H. a. C. J. R o t h b e r g e r
Über die Folgen der Durchschneidung des Tawara'schen Schenkels des Reizleitungssystems.
Zschr. f. Klin. Med. Bd. 70, 1910.
23. E r i c k s o n, E. E. u. M. L e y.
Aging changes in the human AV Node, Bundle and Bundle Branches.
J. Gerontol. 7, 1-12, 1952-
24. E r n s t e n e, A. C. a. B. E. M u l v e y
A study of auricular fibrillation following operations for goitre.
Amer. Heart J. Med. Sc. 88, 382-387, 1934.
25. F a s s b e n d e r, H. G. u. G. W e n g l e r
Zur Aetiologie der subendocardialen Blutungen.
Virchows Arch. Path. Anat. Bd. 321, 138, 1955.
26. F a s b e n d e r, H. G.
Vagustod und subendocardiale Blutungen.
Verh. Dtsch. Ges. Path. 39, Tagung, Zürich, 1955.
27. F a s s b e n d e r, H. G.
Pathologische Anatomie des "Vagustodes".
Verh. d. Dtsch. Ges. f. Kreislaufforsch. 22. Tag. 267-270, 1956.
28. F a s s b e n d e r, H. G.
Tödlicher Vagusreflex bei Prozessen in Brust und Bauchraum.
Dtsch. Ztschr. Chir. 284, 180, 1956.
29. F i e l d, E. J.
The nervous component of the atrioventricular bundle.
J. Anat. 85, 112, 1951.
30. F o l e y, J. O. a. F. S. D u b o i s
Quantitative Studies of the vagus in the cat. The ratio of sensory to motor fibers.
J. Comp. Anat. 67, 49-67, 1937.
31. F l a c k, M.
An investigation of the Sinus Node of the mammalian heart.
J. of Physiol. 41, 64-77, 1910.
32. G a g l i o, G.
Arch. Ital. Biol. 13, 71, 1890
33. G a r r e y, W. E.
Effects of vagi upon heart block and ventricular rate.
Amer. J. Physiol. 30, 451-462, 1912.
34. G e r i n g e r, J.
Über das Vorkommen der subendocardialen Blutungen und ihre Bedeutung.
Beiträge zur gerichtl. Med. 8, Leipzig u. Wien, 105, 1928.
35. G l o m s e t, D. J. and K. R. C r o s s
Morphological study of the cardiac conduction system.
Anatomy of the intrinsic nervous system of the heart.
Arch. Int. Med. 89, 923-930, 1952.
36. G l o m s e t, D. J. a. R. F. B i r g e
Morphological study of the cardiac conduction system.
Anatomy of the upper part of the ventricular septum in man.
Amer. Heart J. 29, 526-538, 1945.
37. H e l l s t r ö m, B. a. H. G. H o l g r e m
Numerical distribution of mast cells in the human skin and heart.
Acta Anat. 10, 81-107, 1950.
38. H i s, W.
Zur Geschichte des AV-Bündels nebst Bemerkungen über die embryonale Herztätigkeit.
Kling. Wschr. 15, 569-574, 1933.
39. H o f f, H. E.
The history of vagal inhibition.
Bull. of the Hist. of Med. VIII, 461-496, 1940
40. H o l l i n g s h e a d, W. H.
The innervation of the supracardial bodies in the cat.
J. Comp. Anat. 73, 37-47, 1940.
41. H o l l i n g s h e a d, W. H.
The origin of the nerve fibres to the glomus aorticum of the cat.
J. Comp. Anat. 71, 417-436, 1939.
42. K a p f f, W. V.
Über einen Fall von passagerem Schenkelblock.
Klin. Wschr. 15, 569-574, 1933.

43. K a t o, S.
Subendocardial Hemorrhage observation in human sudden death cases and experimental studies.
Keio, S. Med. Vol. 4, Nr. 1 u. 2, 1955.
44. K e l l e r, R.
Biochemische Eigenschaften und physiologische Bedeutung der Gewebemastzellen.
Schweiz. Med. Wschr. 19, 503-508, 1960.
45. K i s s, F.
Histology of the blood vessels.
Acta Morph. Hung. I. 244-250, 1951.
46. K i s t i n, A.D.
Observations on the anatomy of the AV-Bundle (Bundle of His) and the question of other muscular AV connections in normal hearts.
Amer. Heart J. 37, 1949.
47. K u l b s, F. a. H. S t r a u s s
Über subendocardiale Blutungen.
Klin. Wschr. Bd. 12, 933, 1933.
48. K u r e, K.
Klinische Beobachtungen über den Einfluß der Vaguserregung auf das Auftreten heterotoper Herzreize.
Münch. Med. Wschr. I, 952, 1913.
49. L a n d a u, E.
Contribution à l'innervation du coeur.
Acta Anat. 13, 119-124, 1951.
50. L a v r e n t i e v, B.I.
The innervation of the heart.
Ameri. Rev. Sov. Med. 3, 229-235. 1945/46.
51. L e w i s, T.
The effect of vagus stimulation upon AV rhythm.
Heart. 5, 247-279, 1914.
52. L i g h t, F.W. a. S.C. B e n b r o o k
Subendocardial hemorrhages of the left ventricle following trauma in goats.
A.M.A. Archiv of Path. 65, 407-414, 1958.
53. L o e w i, O.
Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie des Herzvagus.
Münch. Med. Wschr. I, 206, 1913.
54. M a h a i m, I.
Le bloc de branche gauche instable et provocabile.
Cardiologia 25, 99, 1954.
55. M a h a i m, I. a. P.H. P o s s i e r
Leucémie myéloïde aiguë, diathèse hémorragique, bloc auriculo-ventriculaire, lésions du tissu spécifique.
Cardiologia 15, 96-208, 1950-
56. M a r t i n e z, A.
Inervation del sistema de conduccion del corazon del hombre.
Rev. Sud-Amer. de Morfologia 9, 62-68, 1951.
57. M e e k, W.I. a. J.A.E. E y s t e r
Electrical changes in the heart during vagus stimulation.
Amer. J. Physiol. 30, 271-277, 1912.
58. M i t c h e l l, G.A.G.
The innervation of the heart.
Brit. Heart J. 15, 159-171, 1953.
59. M ö n c k e b e r g, J.G.
Das spezifische Muskelsystem im menschlichen Herzen.
Ergebn. der Allg. Path. und Path. Anat., Teil II, 328-524, 1921.
60. M ö n c k e b e r g, J.G.
Über die subendocardialen Blutungen.
Zbl. Herz- und Gefäßkrankheiten, Jahrg. VII, 113, 1915.
61. M ü l l e n d o r f f, W. v o n
Lehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen.
Verlag Gustav Fischer Jena, 175-181, 1940.
62. N a g y, D.
Contribution to the histology of blood vessels in the heart.
Acta Morph. I. 260-261, 1951.
63. N o n i d e z, J.F.
Studies on the innervation of the heart I. Distribution of the cardiac nerves, with special reference to the identification of the sympathetic and parasympathetic postganglionics.
Amer. J. Anat. 65, 361-413, 1939.

64. N o w o t n y, T.L.
ATP-ASE activity of human muscular arteries.
Acta Morph. I. 261-267, 1951.
65. O n g - O e i, T.L.
Experimentelle Studien zur Bedeutung des Vagustonus in der Pathogenese der subendocardialen Blutungen und ihre Beziehungen zu den Änderungen im Elektrokardiogramm.
Med. Fak. Inaug. Diss. Mainz, 1956.
66. P e a b o d y, A.
Heart block associated with infectious diseases.
Arch. of. Int. Med. 5, 252-262. 1910.
67. P e t i t, D.W.
Hemochromatosis with complete heart block.
Amer. Heart J. 45, 254-260, 1945.
68. P r o v o t o r o v a, E.L.
Der Glykogengehalt im Herzmuskel des Menschen nach dem Tod bei verschiedenen Krankheiten.
Arch. Path. (Moskau), 13, 1951.
69. P r u i t t, R.D., H.B. B u r c h e l l a. H.E. E s s e x
Deviation of the RS-T Segment in acute subendocardial injuries.
Circ. 4, 108-110. 1951.
70. R e t h i, A.
Histological analysis of the experimentally degenerated vagus nerve.
Acta Morph. I, 221-230, 1951.
71. R i b b e r t, H.
Über die subendocardialen Blutungen im Bereichs des Atrioventricularbündels.
Wien Med. Wschr. Nr. 6, 1915.
72. R o s s i, L.
Reizleitungssystem und Nerven des Herzens beim Menschen.
Sci. Med. Ital. Dtsch. Ausg. 3, 543-584, 1955.
73. R ö s s l e, R. u. K. A p i t z
Atlas der Path. Anatomie. S. 2-195.
74. R o t h b e r g e r, C.S.
Über subendocardiale Blutungen und die durch sie bedingten Leitungsstörungen.
Klin. Wschr. Bd. 34, 1596-1600, 1928.
75. R u c k e s, J.
Über morphologische Befunde im Gebiet der Pons und des 4. Ventrikels bei Affektionen des Großhirns.
Virchows Arch. Path. Anat. 328, 199, 1956.
76. R u c k e s, J.
Hirnaffektionen und ihre Auswirkung auf die Organe der Körperperipherie.
Schweiz. Med. Wschr. 8, 187, 1957.
77. S c h e r f, D.
Periodic changes in form of the P waves in partial heart block.
Amer. Heart J. 29, 213-219, 1945.
78. S h e e h a n, H.L.
Subendocardial Haemorrhages in shock, Lancet, London. S. 831, 1940.
79. S i e, I.L.
Experimenteller Beitrag zum Problem der subendocardialen Blutungen.
Med. Fak. Diss. Mainz 1958.
80. S i m p s o n, K.
Death from vagal inhibition.
Lancet, 256, 2, 558-560. 1949.
81. S m i t h, D.J., J.T. Synerton a. J.W. Cox
In vitro studies of the coronary arteries of man and swine as demonstrated by a new technic.
Angioplethysmography, Circulation 4, 890-898, 1957.
82. S m i t h, R.T. a. B.E. T o m l i n s o n
Subendocardial hemorrhages associated with intracranial lesions.
J. Path. Bact. Vol. LXVIII, 1954.
83. S t e r n b e r g, C.
Beitrag zur Pathologie des AV-Bündels.
Verh. d. Dtsch. Path. Ges. XIV, 1910.
84. S t o l l, B.
Zur Frage der subendocardialen Ekchymosen beim Verblutungstod.
Zschr. Gericht. Med. Berlin. Bd. 47, 53, 1914.

85. Stottler, W.A. a. R.A. McMahon
The innervation and structure of the conductive system of the human heart.
J. Comp. Neurol. 87, 57-83, 1947.
86. Stübel, A.
Das histologische Bild der Blutungen aus kleinen Gefäßen und seine Bedeutung für die Genese der subendocardialen Haemorrhagien.
Virchows Arch. Path. Anat. Bd. 253, II, 1924.
87. Szubinski, E.
Subendocardiale Blutungen nach tödlichen Kriegsverletzungen.
Zentralbl. f. Herz und Gefäßkrankheiten, VIII, 61, 1916.
88. Tcheng, K.T.
Innervation du myocarde et du faisceau de His chez deux mammifères, le mouton et le chat.
Cardiol. 15, 227-265, 1950.
89. Truex, R.C. a. M.J. Schwartz.
Venous system of the myocardium with special reference to the conduction system.
Circ. 4, 881-889. 1951.
90. Walls, E.W.
The development of the specialized conducting tissue of the human heart.
J. Anat. 81, 93-111, 1949
91. Watzka, M.
Über die Verbindungen inkretorischer und neurogener Organe.
Verh. der Anat. Gesellschaft, 39. Versamml. 85-190, 1930.
92. Watzka, M.
Zellen mit speziellen Funktionen.
Handbuch der Allg. Pathologie, Bd. II, 1953, 242-254.
93. Weber, Al.
Résultats de différentes techniques dans l'étude de l'innervation du coeur des mammifères.
Cardiol. 15, 223-226. 1950.
94. Weiser, J.
Störungen der Herzanatomie.
Dtsch. Med. Wchr. XLI Jahrg., 174, 1915.
95. Widran, J. a. M. Lev
The dissection of the atrioventricular node, bundle and bundle branches in the human heart.
Circ. 4, 863-867, 1951.
96. Zum Winkel, K.
Über die subendocardialen Blutungen in menschlichen Herzen.
Inaug. Diss. Marburg. 1915.
97. Woolard, H.H.
The innervation of the heart.
J. Anat. 60, 345-373, 1925-1926.
98. Zanchi, M. et. J. Lenègre
Les lésions histologiques du système de Tawara-His et ses branches.
Cardiol. (Basel), 27, 1-14, 1955.

Ich möchte nicht versäumen an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. H.G. F a s s b e n d e r für die Überlassung des Themas der vorliegenden Arbeit zu danken. Seine freundliche Hilfe zur Vervollständigung der Arbeit während meines Aufenthaltes in Mainz war mir eine große Unterstützung.

Außerdem bin ich Herrn A. H u f e n u s, dem Oberpräparator des Pathologischen Instituts der Universität Mainz für die Anfertigung der ausgezeichneten Mikrophotografien zu besonderem Dank verpflichtet.

Lebenslauf

Ich, Michael E r e s h e v i c h wurde am 24. Juni 1923 in Wallingford, Connecticut (USA) geboren. Die Volksschule, höhere Schule und Universität besuchte ich in New York City. Meine Universitätsausbildung mußte ich für 2 1/2 Jahre Kriegsdienst während des 2. Weltkrieges unterbrechen. Danach ließ ich mich an der Johannes Gutenberg Universität Mainz für das Fach Medizin einschreiben und bestand hier im April 1954 das Physikum und im Juni 1957 das Medizinische Staatsexamen.

Sofort nach dem Staatsexamen kehrte ich in die Vereinigten Staaten zurück, wo ich meine Pflichtassistentenzeit (Internship) und "Residency" absolvierte.

